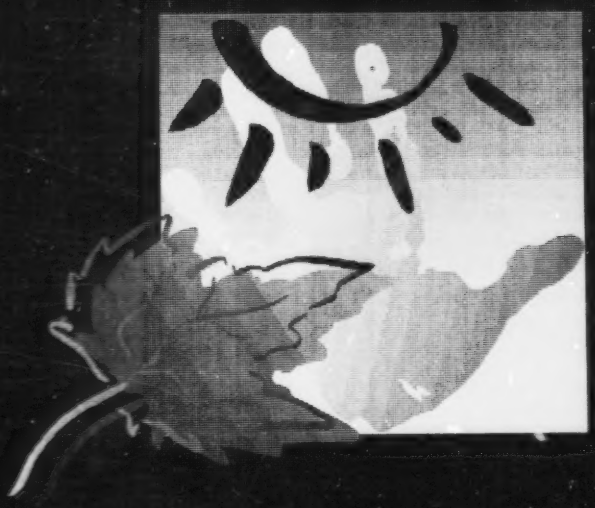
Santé Canada
Environnement Canada

Health Canada
Environment Canada

OBJECTIFS NATIONAUX DE QUALITÉ DE L'AIR AMBIANT SUR L'OZONE TROPOSPHÉRIQUE



Résumé du Rapport d'évaluation scientifique

Un rapport par le
Groupe de travail fédéral–provincial
Sur les objectifs et les lignes
directrices de la qualité de l'air

JUILLET 1999

Canada

101-02300/

Ce rapport est publié en vertu de l'article 8, partie 1, de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE).

Toute demande de renseignements ou de copies de ce document doit être adressée à l'un des responsables suivants :

Directeur
Bureau des dangers des produits chimiques
Direction de l'hygiène du milieu
Santé Canada, PL 0801B3
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

Directeur
Évaluation scientifique et intégration
Service météorologique du Canada
Environnement Canada
4905 Dufferin St.
Downsview (Ontario)
M3H 5T4

On peut obtenir des copies de ce rapport auprès du :

Centre de renseignements d'Environnement Canada
351, Boul. St-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3
1 (800) 668 – 6767

http://www1.tor.ec.gc.ca/apac/ (voir Smog)

ISBN : 0-662-64394-1
N° de catalogue : FR42-17/7-2-1999

ISBN et numero de catalogue revisé

ISBN : 0-662-84748-2
N° de catalogue : En42-17/7-2-1999F

AVANT-PROPOS

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), adoptée en 1988, se fonde sur la *Loi sur la lutte contre la pollution atmosphérique* et la *Loi sur les contaminants de l'environnement* qu'elle remplace. En introduction, la loi déclare que « la protection de l'environnement est essentielle au bien-être de la population du Canada ». En vertu de la LCPE, le gouvernement fédéral peut évaluer les substances et contrôler leur impact au moyen d'objectifs nationaux, de lignes directrices, de codes de pratique et/ou de règlements relatifs à la qualité de l'environnement.

De nombreux aspects de la lutte contre la pollution atmosphérique relèvent principalement des gouvernements provinciaux; dans ce cas, les mesures prises par le gouvernement fédéral viennent s'intégrer à celles des provinces. En vertu de la LCPE, le Groupe de travail fédéral-provincial sur les objectifs et les lignes directrices concernant la qualité de l'air (GTOLDQA), composé de représentants des ministères fédéraux, provinciaux et territoriaux de l'Environnement et de la Santé, formule des objectifs nationaux en matière de qualité de l'air ambiant et procède à leur réévaluation.

Les O*bjectifs nationaux de qualité de l'air ambiant* (ONQAA) du Canada établissent les buts visés en matière de qualité de l'air, mesurée au niveau de récepteurs appropriés (personnes, plantes, animaux, matériaux*). Les objectifs nationaux de qualité de l'air ambiant*[1] *sont établis en vue de fournir une protection aux personnes, à l'environnement ou au caractère esthétique de l'environnement.* L'élaboration des ONQAA se fait en deux étapes, dont la première est l'examen scientifique des propriétés chimiques et physiques d'une substance, de ses sources, de ses effets sur la santé environnementale, animale et humaine, ainsi que l'évaluation de l'exposition de l'environnement et des personnes à cette substance. La deuxième étape consiste à intégrer ces données dans le cadre d'une évaluation des risques. Le rapport d'évaluation scientifique contient cette évaluation scientifique cruciale et sert de fondement scientifique à l'établissement des objectifs en matière de qualité de l'air ambiant. Les concentrations de référence, seuils au-dessus desquels on a pu démontrer un effet sur la santé humaine et/ou l'environnement y sont précisés. Le sommaire du processus d'évaluation et d'interprétation des données scientifiques fait l'objet d'une publication séparée[2]. Le présent rapport contient l'évaluation scientifique de l'ozone troposphérique.

Les objectifs nationaux de qualité de l'air ambiant sont les cibles visées par les plans et stratégies de gestion de la qualité de l'air. Leur établissement peut tenir compte de certains éléments d'analyse du rapport avantages/risques, dans l'esprit d'une philosophie de protection de l'hygiène du milieu et de réduction des dangers chroniques qui tienne compte des contraintes techniques et économiques. On prend en compte la grande diversité potentielle des réactions des écosystèmes, des populations et des organismes présents dans l'environnement. Étant donné les grandes variations du degré

---

[1] Le Groupe de travail élabore des ONQAA pour les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux, qui peuvent les utiliser à leur gré. La mise en œuvre de stratégies et de normes relatives à la gestion de la qualité de l'air est dévolue à ces organismes ou à d'autres entités nationales.
La définition donnée dans le texte ci-dessus ainsi que la description du présent renvoi constituent la nouvelle définition des ONQAA.

[2] Protocole pour l'élaboration des objectifs nationaux de qualité de l'air ambiant, Partie 1 : Rapport d'évaluation scientifique et détermination des niveaux de référence. GTOLDQA, 1996.

de sensibilité parmi et entre ces composants de l'environnement, les objectifs retenus pourraient ne pas offrir une protection universelle.

L'élaboration des objectifs nationaux de qualité de l'air ambiant est un processus dynamique et continu. Les objectifs de qualité de l'air sont établis en fonction de l'état actuel des connaissances sur un polluant atmosphérique donné, afin de fournir un indicateur national d'évaluation de la qualité de l'air dans toutes les régions du Canada et d'orienter les gouvernements dans la prise de décisions relatives à la gestion du risque, telles la planification des stratégies de contrôle et l'élaboration de normes locales.

Certes, de tels objectifs ne pourront être atteints immédiatement et partout au Canada, et la place qu'on leur accordera dans l'ordre des priorités dépendra de facteurs comme la disponibilité des technologies de contrôle, les coûts, les avantages et l'importance de l'écart par rapport aux objectifs recommandés. On s'attend à ce que des stratégies soient mises en application en vue de faciliter la réduction des concentrations de polluant dans l'air ambiant à un niveau égal ou inférieur aux objectifs aussi rapidement que possible. On préconise d'appliquer les principes d'amélioration continue et de non-dégradation de la qualité de l'environnement.

NOTA :
En janvier 1998, les ministres canadiens de l'Environnement (sauf celui du Québec) ont signé l'Accord pancanadien sur l'harmonisation environnementale et l'Accord auxiliaire sur les normes pancanadiennes. L'élaboration de normes apporte de nouveaux outils de gestion des problèmes environnementaux de portée nationale. Reconnaissant le rôle des ONQAA et des normes pancanadiennes dans la gestion de la qualité de l'air, les ministères de l'Environnement et de la Santé fédéral, provinciaux et territoriaux ont intégré les deux processus. Les polluants atmosphériques identifiés par les différents paliers de gouvernement comme devant faire l'objet d'une gestion seront visés soit par une norme pancanadienne soit par un ONQAA, mais non par les deux.

En janvier 1998, les ministres de l'Environnement ont déclaré l'ozone comme une priorité pour les normes pancanadiennes. En conséquence, les ministères de la Santé et de l'Environnement fédéral, provinciaux et territoriaux ont convenu de ne plus élaborer d'ONQAA applicables à l'ozone. Le présent rapport d'évaluation scientifique servira plutôt d'évaluation du risque dans l'élaboration des normes pancanadiennes applicables à l'ozone.

REMERCIEMENTS

Le rapport d'évaluation scientifique à partir duquel a été rédigé le présent sommaire provient essentiellement d'une compilation des données des rapports d'évaluation sur les NO_x et les COV du Programme scientifique multipartite sur les NO_x et les COV. Nous tenons à remercier les auteurs de ces rapports pour leur contribution majeure au présent rapport. Les différents rapports sur lesquels se fonde l'évaluation actuelle sont :

- Ground-level ozone and it precursors, 1980 - 1993: Report of the Ambient Data Analysis Working Group (1997)
- Ground-level ozone and precursor monitoring guidelines and implementation plan: Report of the Ambient Air Monitoring Working Group (1997)
- Report of the Health Objective Working Group (1997)
- Report of the Vegetation Objective Working Group (1997)

Le GTOLDQA (Groupe de travail sur les objectifs et les lignes directrices concernant la qualité de l'air) tient à souligner la contribution des personnes suivantes à la préparation du présent sommaire :

Rédaction : Elizabeth Bush, Environnement Canada, Service de l'environnement atmosphérique

Ling Liu, Santé Canada, Bureau des dangers des produits chimiques

Marjorie Shepherd, Environnement Canada, Service de l'environnement atmosphérique

Le document d'évaluation scientifique a été révisé par les scientifiques suivants :

D^r David Bates, professeur émérite en médecine, UBC

D^{re} Beverly Hale, professeure, Université de Guelph

D^r Allen Lefohn, ASL Associates

Ron Pearson, Baresco Inc.

D^r George Thurston, professeur agrégé, NYU School of Medicine

D^{rs} Dave McKee, James Raub, Harvey Richmond, U.S. EPA

D^r Jean-Jacques Hechler, Bio-Galva Inc.

Table des matières

1. Introduction 1
2. Chimie de l'atmosphère 2
3. Sources 4
4. Niveaux dans l'environnement 5
   - 4.1 Surveillance 6
   - 4.2 Concentrations d'ozone de fond 6
   - 4.3 Facteurs géographiques et météorologiques influant sur les concentrations d'ozone troposphérique 8
   - 4.4 Concentrations d'ozone (une heure) à différents sites au Canada 8
   - 4.5 Concentrations d'ozone moyennes calculées sur huit heures 15
   - 4.6 Tendances à long terme des concentrations d'ozone 15
5. Effets sur les matériaux 16
   - 5.1 Résumé des effets 16
   - 5.2 Quantification des impacts 17
6. Effets sur la végétation 18
   - 6.1 Résumé des effets 18
   - 6.2 Quantification des impacts 20
   - 6.3 Polluants concomitants 26
7. Effets sur les oiseaux et les mammifères 27
8. Effets sur la santé humaine 28
   - 8.1 Études épidémiologiques 29
   - 8.2 Études contrôlées sur l'exposition humaine 46
   - 8.3 Études toxicologiques chez l'animal 48
   - 8.4 Évaluation de l'exposition 50
9. Détermination des niveaux de référence 51
   - 9.1 Matériaux, oiseaux et mammifères 51
   - 9.2 Végétation 51
   - 9.3 Santé humaine 53
10. Caractérisation du risque 57
    - 10.1 Matériaux 57
    - 10.2 Végétation 57
    - 10.3 Oiseaux et mammifères 62
    - 10.4 Santé humaine 62
11. Conclusion 69

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION

En vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), ainsi que des lignes directrices nationales sur la qualité de l'environnement, des codes de pratiques et du règlement découlant de la Loi, le gouvernement fédéral peut évaluer les substances et contrôler leur impact sur divers plans. Les gouvernements provinciaux ont la responsabilité première dans de nombreux autres domaines associés à la lutte contre la pollution atmosphérique; dans ce cas, les mesures prises par le gouvernement fédéral viennent s'intégrer à celles des provinces. En vertu de la LCPE, le Groupe de travail fédéral-provincial sur les objectifs et les lignes directrices concernant la qualité de l'air (GTOLDQA), composé de représentants des ministères fédéraux, provinciaux et territoriaux de l'Environnement et de la Santé, formule des objectifs nationaux en matière de qualité de l'air ambiant et procède à leur réévaluation périodiquement.

Les objectifs nationaux de qualité de l'air ambiant (ONQAA) sont établis en vue de fournir une protection aux personnes et à l'environnement contre les effets nocifs des polluants atmosphériques[3]. Les ONQAA sont élaborés en deux étapes, dont la première est l'évaluation scientifique, résumée dans le rapport d'évaluation scientifique. L'identification des niveaux de référence du polluant concerné fait partie intégrante du processus d'évaluation scientifique. Le niveau de référence est un seuil au-dessus duquel on a pu démontrer un effet sur un récepteur (humain ou environnemental). Ces niveaux de référence peuvent être établis pour une ou plusieurs périodes (p. ex. 24 heures, 1 an) et pour un ou plusieurs récepteurs (p. ex. humains, végétaux). Finalement, le rapport d'évaluation scientifique conclut avec la caractérisation du risque de l'exposition à l'ozone dans l'air ambiant canadien et ce, chez différents récepteurs.

Ce rapport présente l'évaluation scientifique des effets de l'ozone troposphérique sur la santé humaine, la végétation, les matériaux et les animaux. Ce document a d'abord été présenté à titre de compilation des rapports d'évaluation scientifique sur les NO_x et les COV au Canada en 1996[4]. Conséquemment, les sections de base conçues pour fournir l'information contextuelle n'a pas été mise à jour depuis la publication du document sur les NO_x et les COV. L'information concernant les effets sur la santé et l'environnement a été enrichie à l'aide de données revues par les pairs et accessibles au public et par une revue des publications portant jusqu'à la moitié de 1997. La question des effets de l'ozone sur la santé humaine représente, en particulier, un domaine d'étude qui évolue rapidement. Le rapport a lui-même été revu par des pairs à l'externe. Bien qu'il ait d'abord été rédigé en vue des modifications à apporter aux ONQAA actuellement applicables à l'ozone troposphérique, ce rapport servira de fondement scientifique à l'élaboration de normes pancanadiennes relatives à l'ozone.

---

[3] Le Groupe de travail élabore des ONQAA pour les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux, qui peuvent les utiliser à leur gré. La mise en œuvre de stratégies et de normes relatives à la gestion de la qualité de l'air est dévolue à ces organismes ou à d'autres entités nationales.

[4] Programme scientifique multipartite sur les NO_x et les COV. 1997. 8 volumes. Volume 8, Résumé à l'intention des décisionnaires, ISBN 1-896997-14-7F.

2 CHIMIE DE L'ATMOSPHÈRE

L'ozone est un constituant naturel qui se trouve à la fois dans les couches élevées de l'atmosphère (la stratosphère) et les couches plus basses (la troposphère). Dans la stratosphère, l'ozone (O_3) et l'oxygène (O_2) font partie d'un cycle naturel de formation et de décomposition qui est régi par l'énergie solaire. La majeure partie de l'ozone stratosphérique est concentrée dans une bande située au milieu de la stratosphère : c'est ce qu'on appelle communément la « couche d'ozone ». La couche d'ozone joue un rôle essentiel pour la vie sur Terre, car elle la protège des effets nocifs du rayonnement ultraviolet du Soleil.

À l'inverse, l'ozone troposphérique est un polluant. Les sources d'ozone troposphérique sont : 1) l'apport direct en provenance de la stratosphère (source mineure); et 2) la formation dans la troposphère (source importante). Les réactions chimiques menant à la formation de l'ozone dans la troposphère sont également régies par l'énergie du soleil; on dit donc que l'ozone est un **polluant photochimique**. Dans la troposphère, l'ozone est le produit d'une série de réactions complexes mettant en jeu des oxydes d'azote (NO_x = NO + NO_2) et des composés organiques volatils (COV). Ces polluants primaires, connus sous le nom de gaz précurseurs, sont produits au cours de la combustion de combustibles fossiles; ils sont associés principalement aux industries et aux transports. Certains NO_x et COV peut provenir de sources biologiques, en particulier l'été, lorsque les émissions de la végétation et du sol sont maximales. La proportion d'ozone troposphérique provenant de sources humaine ou naturelle est pratiquement nulle. C'est pourquoi l'ozone est considéré comme un **polluant secondaire**, car il se forme dans l'atmosphère à partir de précurseurs chimiques.

Bien que le processus de formation de l'ozone soit complexe, les principaux éléments en sont bien connus et peuvent être résumés comme suit. L'oxyde nitrique (NO) émis dans l'atmosphère réagit rapidement avec l'ozone (O_3) pour former du dioxyde d'azote (NO_2, encadré 1, réaction R1). Le NO_2 absorbe efficacement l'énergie du rayonnement solaire pour se dissocier en atomes d'oxygène (O) et en NO (R2). Ces atomes d'oxygène réagissent rapidement à leur tour avec l'oxygène moléculaire (O_2) pour reformer de l'ozone (R3; M représente une troisième molécule, comme l'oxygène moléculaire ou l'azote moléculaire [N_2], qui absorbe l'énergie excédentaire libérée au cours de cette réaction, stabilisant ainsi la molécule d'ozone nouvellement formée).

Encadré 1 Formation et destruction de l'ozone

NO	+	O_3		→	NO_2	+	O_2	R1
NO_2	+	hν		→	NO	+	O	R2
O_2	+	O	+ M	→	O_3	+	M	R3

Les réactions R1 à R3 (encadré 1) décrivent l'état d'équilibre photochimique qui s'établit entre l'O_3, le NO et le NO_2. Autrement dit, s'il n'y avait aucun autre gaz dans l'atmosphère, il y aurait équilibre : la quantité d'ozone dépendrait du rapport entre le NO_2 et le NO dans l'atmosphère et de l'intensité du rayonnement solaire. Cependant, les concentrations d'ozone mesurées dans la troposphère sont nettement plus élevées que celles auxquelles on pourrait s'attendre dans des conditions d'équilibre. Ces observations révèlent l'existence de réactions chimiques plus complexes et qu'en fait, l'atmosphère contient toujours des espèces chimiques susceptibles d'interférer avec le schéma réactionnel illustré dans l'encadré 1.

Dans une atmosphère polluée, les hydrocarbures présents en phase gazeuse (appelés RH dans l'encadré 2, mais aussi connus sous le nom de COV) et les NO_x participent à la formation de l'ozone. Pour comprendre comment se forme l'ozone, il faut se souvenir que, s'il existe d'autres réactions que R I produisant du NO_2 sans détruire de molécule d'ozone, et qu'elles sont suivies des réactions R2 et R3 donnant naissance à une autre molécule d'ozone, on a alors un mécanisme menant à une hausse des concentrations d'ozone. Et c'est en fait ce qui se passe dans une atmosphère polluée. Dans certaines conditions où des radicaux hydroxyles ($HO^{\cdot}$) sont formés par réaction photochimique, les hydrocarbures (RH) sont dégradés en radicaux peroxyle ($HO_2^{\cdot}$ et $RO_2^{\cdot}$), qui réagissent avec le NO pour produire du NO_2. (encadré 2, R4 à R8). Le résultat net de cette série de réactions est la formation de deux molécules d'ozone par molécule d'hydrocarbure dégradée. Dans les faits, les réactions en jeu sont beaucoup plus complexes que celles de l'encadré 2, et certaines produisent également des molécules d'ozone. De nombreux travaux ont été entrepris pour permettre d'estimer le rendement global d'ozone par molécule d'hydrocarbure utilisée, mais il s'agit d'un exercice complexe; de plus, le rendement réactionnel varie selon le type d'hydrocarbure en cause.

Encadré 2 Rôle de l'oxydation des hydrocarbures dans la formation de l'ozone

$RH + HO^{\cdot}$	$\rightarrow$	$R^{\cdot} + H_2O$	R4
$R^{\cdot} + O_2 + M$	$\rightarrow$	$RO_2^{\cdot} + M$	R5
$RO_2^{\cdot} + NO$	$\rightarrow$	$RO^{\cdot} + NO_2$	R6
$RO^{\cdot} + O_2$	$\rightarrow$	$HO_2^{\cdot}$ + (RCHO et/ou R_1R_2CO)	R7
$HO_2^{\cdot} + NO$	$\rightarrow$	$NO_2 + HO^{\cdot}$	R8
$2 (NO_2 + h\nu)$	$\rightarrow$	$2(NO + O)$	R2
$2(O + O_2 + M)$	$\rightarrow$	$2(O_3 + M)$	R3

Net : $RH + 4O_2 + h\nu \rightarrow 2O_3 + H_2O$ + (RCHO et/ou R_1R_2CO)

L'ozone est éliminé de l'atmosphère par divers processus, notamment par des réactions chimiques en phases gazeuse ou liquide, et le dépôt au sol. En atmosphère polluée, la réaction R2 cesse pendant la nuit, car elle exige l'énergie du rayonnement solaire. Par conséquent, R1 prédomine durant la nuit, et tout l'ozone peut être éliminé s'il est en présence de quantités suffisantes de NO, ce qui est souvent le cas dans les régions urbaines. Ce processus est appelé élimination par les NO_x. Dans les régions rurales, les concentrations de NO sont généralement trop faibles pour éliminer l'ozone d'une manière appréciable. L'élimination par les NO_x peut également survenir pendant le jour, lorsque les concentrations de NO sont élevées et celles de COV sont relativement faibles (p. ex. à l'heure de pointe matinale [fortes émissions de NO], lorsque la température est encore basse [faible volatilité des COV]). Par conséquent, les concentrations d'ozone observées durant le jour sont fonction des abondances relatives des différents polluants dans l'atmosphère, qui, à leur tour, déterminent lesquelles des multiples réactions chimiques possibles régiront la chimie de l'ozone à un moment donné.

3. SOURCES

L'ozone étant un polluant secondaire, les sources d'ozone troposphérique sont celles des gaz précurseurs, les NO_x et les COV : anthropiques (activité humaine) et biosynthétiques (biologique). Le NO_x anthropique résulte à la fois des processus de combustion stationnaires et mobiles. L'azote présent dans le combustible se lie à l'oxygène atmosphérique à haute température pour produire plusieurs espèces de NO_x, NO et NO_2 étant les plus courantes. Les principales sources de NO_x anthropiques sont les moyens de transport (véhicules), les centrales thermiques et certains procédés industriels. Les sources naturelles constituent un faible apport aux émissions de NO_x. Par sources naturelles, on entend les feux de forêts, la foudre et l'activité microbienne dans le sol.

Le groupe des COV est composé de centaines, voire de milliers, de composés organiques. Les COV anthropiques sont libérés dans l'atmosphère par la combustion et par l'évaporation. Les principales sources sont les industries (utilisation de solvants, raffinage et distribution du pétrole, et transformation chimique) et les transports. Les émissions biosynthétiques de COV, surtout celles de la végétation, peuvent être appréciables. Les isoprènes des forêts de feuillus et les monoterpènes des forêts de conifères sont les COV les plus importants intervenant dans la formation de l'ozone.

Tous les cinq ans, Environnement Canada prépare un inventaire national des émissions, en collaboration avec les provinces et les territoires. L'inventaire fournit des estimations d'émission dans environ 80 secteurs, pour cinq grandes catégories de sources : industries, transports, combustion non industrielle, incinération et autres. L'acquisition, la compilation et l'examen des données sur les émissions demandent beaucoup de temps. C'est ainsi que l'inventaire de 1995 vient tout juste d'être terminé (voir http://www.ec.gc.ca/pdb/cac/cacdoc/1995e/main.html (pour les tableaux en anglais); http://www.ec.gc.ca/pdb/cac/cacdoc/1995f/main95f.html (pour les tableaux en français). Les résultats de l'inventaire des émissions de 1990 sont présentés aux figures 1 et 2 (RES figures 4.1 et 4.2). La marge d'incertitude de l'inventaire a été estimée à environ 20 % pour les émissions de NO_x, et est probablement plus élevée encore pour les émissions de COV.

Au Canada, d'après l'inventaire des émissions de 1990, les émissions de NO_x atteindraient annuellement environ 2 060 kilotonnes, dont 61 % proviennent du secteur des transports, 23 % du secteur industriel et 12 % des centrales électriques. Les émissions de COV ont été estimées à environ 2 580 kilotonnes, 31 % provenant du secteur des transports et 33 % du secteur industriel. L'application de revêtements de surface (p. ex. peinture), l'emploi de solvants et diverses autres sources ont contribué pour 24 % aux émissions de COV. Les émissions biosynthétiques de COV ont été estimées à 14 645 kilotonnes en 1990. Bien que cette valeur représente environ 5,5 fois la contribution anthropique totale aux émissions de COV, les émissions dues à l'activité humaine ont dépassé les émissions d'origine naturelle dans la plupart des régions urbaines au Canada. Toutefois, les émissions biosynthétiques de COV jouent un rôle indiscutable dans les concentrations d'ozone dans les régions aussi bien urbaines que rurales, selon la proximité des sources, et la vitesse et la direction des vents dominants.

Figure 1. Émissions de NO_x au Canada, en 1990, par secteur (total = 2 060 kilotonnes)

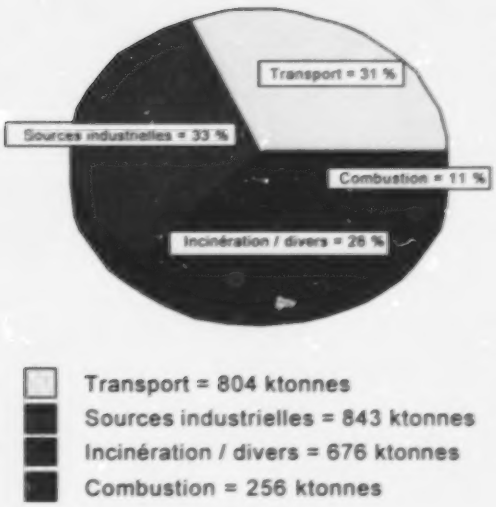
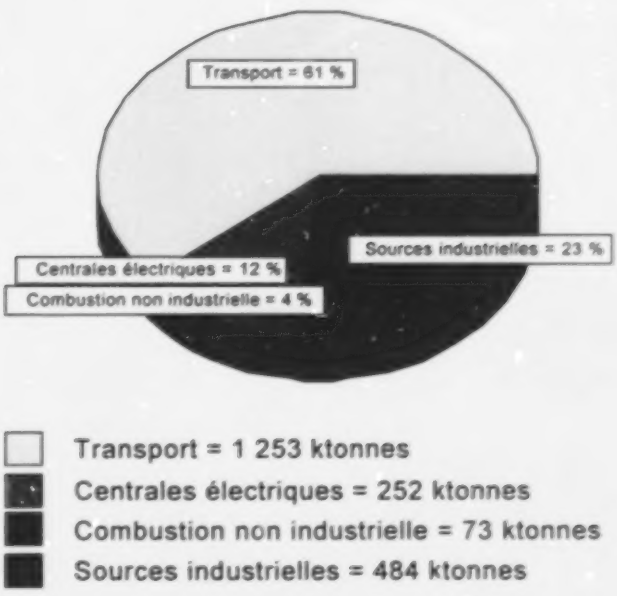


Figure 2. Émissions de COV au Canada, en 1990, par secteur (total = 2 579 kilotonnes)



4. NIVEAUX DANS L'ENVIRONNEMENT

4.1 Surveillance

Les concentrations d'ozone dans l'air ambiant sont mesurées à l'aide d'analyseurs en continu qui enregistrent les données pendant une minute, et qui effectuent une moyenne horaire des valeurs obtenues. À partir des données horaires, on peut calculer la moyenne des concentrations d'ozone sur d'autres périodes (p. ex. 6 ou 8 heures). Au Canada, les concentrations d'ozone sont habituellement mesurées par des analyseurs de gaz en continu qui font appel au principe d'absorption des rayons ultraviolets. L'absorption des UV par l'air ambiant contenant de l'ozone est comparée à celle d'un échantillon d'air dépourvu d'ozone.

La surveillance des concentrations d'ozone dans l'air ambiant au Canada est assurée par le Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA), fruit d'une collaboration entre les organismes de surveillance fédéraux, provinciaux et municipaux. De 1986 à 1993, on comptait 153 stations de surveillance des concentrations d'ozone au Canada. De ce nombre, 112 étaient situées en zones urbaines ou suburbaines et 41 en régions rurales. En outre, des études à court terme ont permis d'enrichir la base de données sur les concentrations d'ozone dans les régions rurales. Il existe en effet très peu d'ensembles de données à long terme sur cette question dans les régions éloignées et les régions rurales.

4.2 Concentrations d'ozone de fond

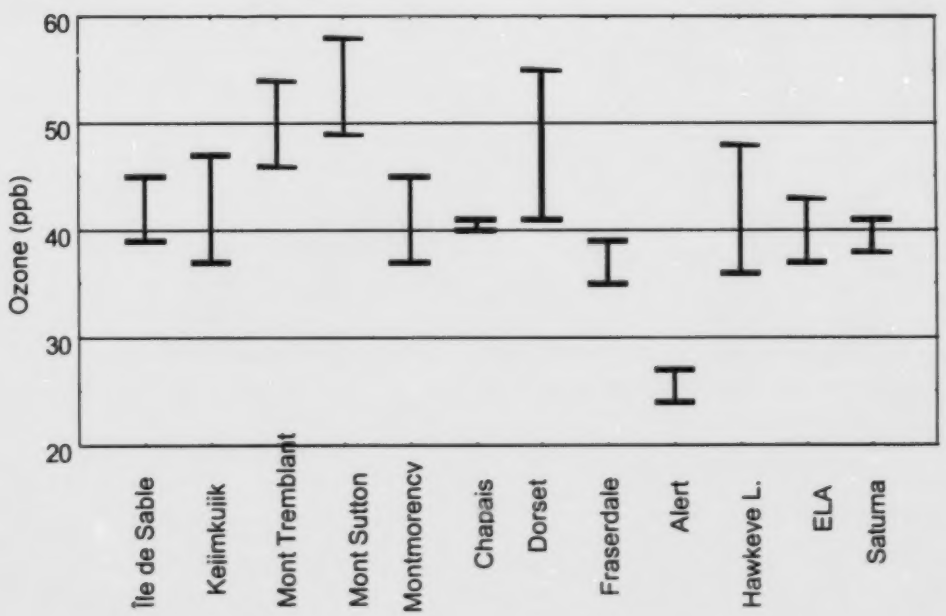
L'expression « ozone de fond » est employée de diverses manières, selon les circonstances. Au sens strict, la concentration d'ozone de fond est celle que l'on observe en l'absence de tout apport anthropique de gaz précurseur. Mais il est impossible de définir un tel niveau, étant donné le transport global des polluants atmosphériques et la présence presque généralisée des gaz précurseurs. Ce sont les concentrations d'ozone en régions éloignées qui constituent la meilleure estimation des niveaux actuels d'ozone de fond. L'ozone y est fonction des sources naturelles de précurseurs, du transport de l'ozone et de ses précurseurs sur de grandes distances, et de l'apport stratosphérique en ozone. La surveillance de l'ozone en région éloignée étant restreinte, on a souvent recours à des sites « propres », c'est-à-dire situés à une certaine distance des grandes centres urbains ou agricoles, pour l'estimation des concentrations d'ozone de fond. Les concentrations d'ozone mesurées dans les sites éloignés ou propres présentent deux grandes caractéristiques: variation diurne minimale et pointes saisonnières survenant à la fin de l'hiver ou au début du printemps. Cette pointe saisonnière coïncide au moment de l'année où, aux latitudes moyennes de l'hémisphère Nord, les conditions atmosphériques favorisent l'intrusion de l'ozone stratosphérique dans les couches plus basses de l'atmosphère.

Au Canada, 15 endroits sont considérés comme suffisamment éloignés de l'influence humaine pour fournir une estimation valable des concentrations d'ozone de fond. Les concentrations d'ozone mesurées à ces stations sont similaires à celles qui ont été observées en d'autres endroits de l'hémisphère Nord. Des concentrations d'ozone de fond ont donc pu être estimées dans des régions du Canada relativement à l'abri de la pollution anthropique :

Maximum horaire quotidien (mai à septembre)	35 à 48 ppb
Maximum horaire mensuel (mai à septembre)	25 à 40 ppb

Si on tient compte de tous les mois de l'année, les valeurs sont légèrement plus faibles. Dans les sites les plus « propres », les concentrations maximales quotidiennes moyennes sont encore plus faibles. Pendant les trois années qu'a duré la surveillance, Alert (T. N.-O.), sans doute la seule station de surveillance au Canada qui soit véritablement éloignée, a présenté une moyenne quotidienne des concentrations horaires maximales de 28 ppb. Les valeurs tendent à changer d'une année à l'autre, comme le montre la figure 3 (RES figure 5.2).

Figure 3. Variation annuelle de la moyenne quotidienne des concentrations horaires maximales d'ozone (mai à septembre) à différents sites éloignés et ruraux



4.3 Facteurs géographiques et météorologiques influant sur les concentrations d'ozone troposphérique

Il a été mentionné plus haut que la concentration d'ozone dans l'air ambiant dépend de réactions chimiques complexes et de l'équilibre entre les précurseurs, les NO_x et les COV. La formation d'ozone est maximale en été, lorsque les températures plus élevées, le rayonnement solaire plus intense et les jours plus longs favorisent les réactions photochimiques. Les processus météorologiques et les caractéristiques géographiques et topographiques influent également de manière importante sur les concentrations d'ozone. Les conditions météorologiques nécessaires à une hausse de la concentration d'ozone sont bien connues : il s'agit d'anticyclones (zones de haute pression) qui se déplacent lentement. Avec ces systèmes, caractérisés par des vents légers et le déplacement vers le bas de l'air dans la troposphère, les polluants sont piégés près du sol et ne peuvent alors se disperser et se diluer. Par conséquent, les fortes concentrations d'ozone sont généralement associées à des conditions climatiques et météorologiques qui favorisent la production d'ozone et en restreignent la dispersion et la dilution. En outre, les caractéristiques géographiques et la topographie d'une région peuvent exacerber cette situation en influant sur l'un ou l'autre de ces deux processus. C'est le cas dans la vallée du bas Fraser, en Colombie-Britannique, où les montagnes rapprochées confinent les masses d'air, causant ainsi des épisodes de pollution de l'air très importantes.

L'ozone et ses précurseurs peuvent également être transportés sur des centaines, voire des milliers, de kilomètres. Pour espérer contrôler et réduire les concentrations d'ozone dans une région, il importe de comprendre dans quelle mesure les concentrations d'ozone sont dues aux émissions locales de NO_x et de COV et dans quelle mesure elles résultent du transport à grande distance (TGD) de ces gaz et de l'ozone même. Des études ont montré que le corridor Windsor-Québec (CWQ) et le sud de la région de l'Atlantique sont deux régions du Canada où le TGD contribue largement aux épisodes d'ozone (périodes où les concentrations sont particulièrement élevées).

4.4 Concentrations d'ozone (une heure) à différents sites au Canada

Les concentrations d'ozone dépendent d'un certain nombre de variables spatiales et temporelles, surtout à cause de la variabilité météorologique et de l'impact de celle-ci sur le transport des gaz précurseurs et les processus photochimiques. Les données sur l'ozone provenant de sites représentatifs de diverses activités au Canada ont été tirées du RNSPA et analysées dans le but d'illustrer les cyclicités saisonnières, diurnes et journalières (selon le jour de la semaine) des niveaux d'ozone. Ces ensembles de données ont également servi à dégager des tendances. La majeure partie de l'analyse a été limitée à la période de mai à septembre pour viser plus particulièrement la période de l'année au cours de laquelle la production photochimique d'ozone est maximale et l'exposition des « récepteurs » primaires (personnes et végétation) à l'ozone ambiant est également maximale.

Pour les stations établies au Canada, les concentrations moyennes d'ozone (mai à septembre, de 1986 à 1993) variaient de 6,1 ppb (Vancouver – Robson et Hornby) à 44,3 ppb (Ontario – Longue Pointe). Comme le montrent de nombreuses études, les concentrations moyennes et médianes d'ozone sont les plus élevées aux stations situées en régions rurales et les plus faibles aux stations situées dans les centres-villes. La situation s'explique par le transport de l'ozone et de ses précurseurs des centres

urbains vers les régions rurales. En fait, il n'y a pas dans les régions rurales les concentrations élevées de NO_x qu'on observe dans les centres-villes et qui permettent d'éliminer l'ozone de l'air. Des concentrations horaires nocturnes d'ozone de l'ordre de 0 à 5 ppb ne sont pas rares aux stations de Vancouver, Toronto ou Ottawa, par exemple. La concentration horaire maximale d'ozone (mai à septembre de1986 à1993) variaient d'un minimum de 57 ppb (Vancouver- Robson et Hornby) à un maximum de 213 ppb (Vancouver- Hamilton et Paisley). La majorité des stations ont enregistré une concentration horaire maximale de plus de 100 ppb. Il existe des variations saisonnières marquées au niveau des moyennes mensuelles des valeurs horaires moyennes et médianes maximales à travers le Canada [Figures 4 et 5 (RES figures 5.3-5.6)]. Le cycle saisonnier varie légèrement d'un endroit à l'autre du pays et les concentrations les plus élevées d'ozone sont observées entre le mois d'avril et le mois de septembre.

Figure 4. Moyennes mensuelles des valeurs horaires *moyennes et maximales* d'ozone sur une heure (ppb) (1986 à 1993) – Centres urbains majeurs de la Colombie-Britannique, de l'Alberta, de la Saskatchewan et du Manitoba.

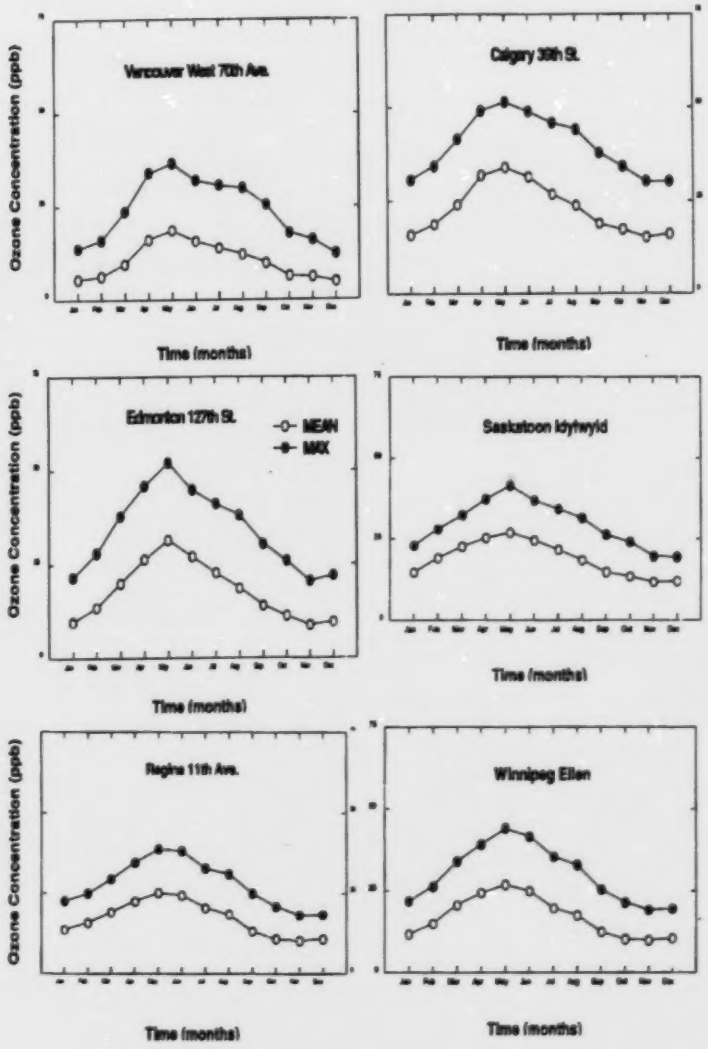
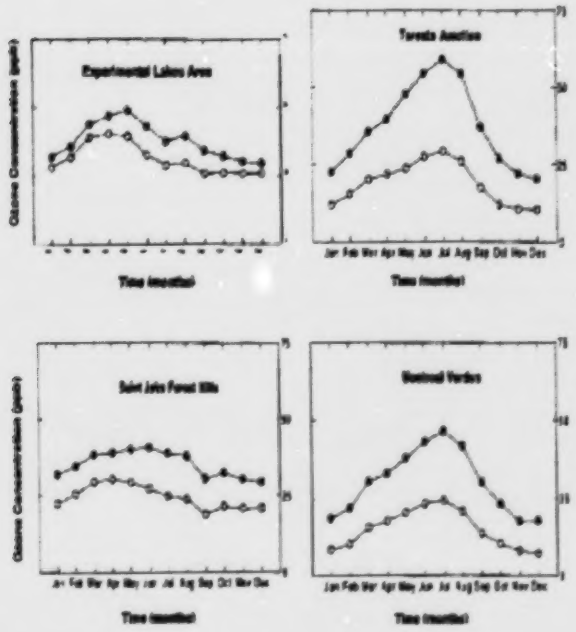


Figure 5. Moyennes mensuelles des valeurs horaires moyennes et maximales d'ozone sur une heure (ppb) (1986 à 1993) – Centres urbains majeurs de l'Ontario, du Québec et du Nouveau-Brunswick.



L'analyse des variations mensuelles de la concentration d'ozone (moyennes mensuelles des valeurs horaires moyennes et médianes maximales) a révélé qu'il existe des variations saisonnières marquées de cette concentration aux différentes stations et dans les diverses régions, ainsi que des différences quant à la période de l'année où sont observées les maximums. Les concentrations d'ozone présentent un cycle saisonnier très net : elles augmentent à l'arrivée du temps plus chaud, au printemps, et diminuent à l'arrivée de l'automne. Cependant, la « saison chaude » varie d'un endroit à l'autre du pays, et les concentrations d'ozone atteignent un maximum beaucoup plus tôt dans l'ouest du Canada (en mai) que dans le centre du Canada (en juillet). Les fluctuations saisonnières sont nettement moins prononcées dans la région de l'Atlantique. Les concentrations plus élevées observées au printemps peuvent refléter l'impact de l'apport d'ozone stratosphérique. Dans l'Ouest canadien, la tropopause (limite entre la stratosphère et la troposphère) est plus proche du sol au printemps. C'est pourquoi on peut observer à l'occasion l'intrusion d'air riche en ozone en provenance de la basse stratosphère.

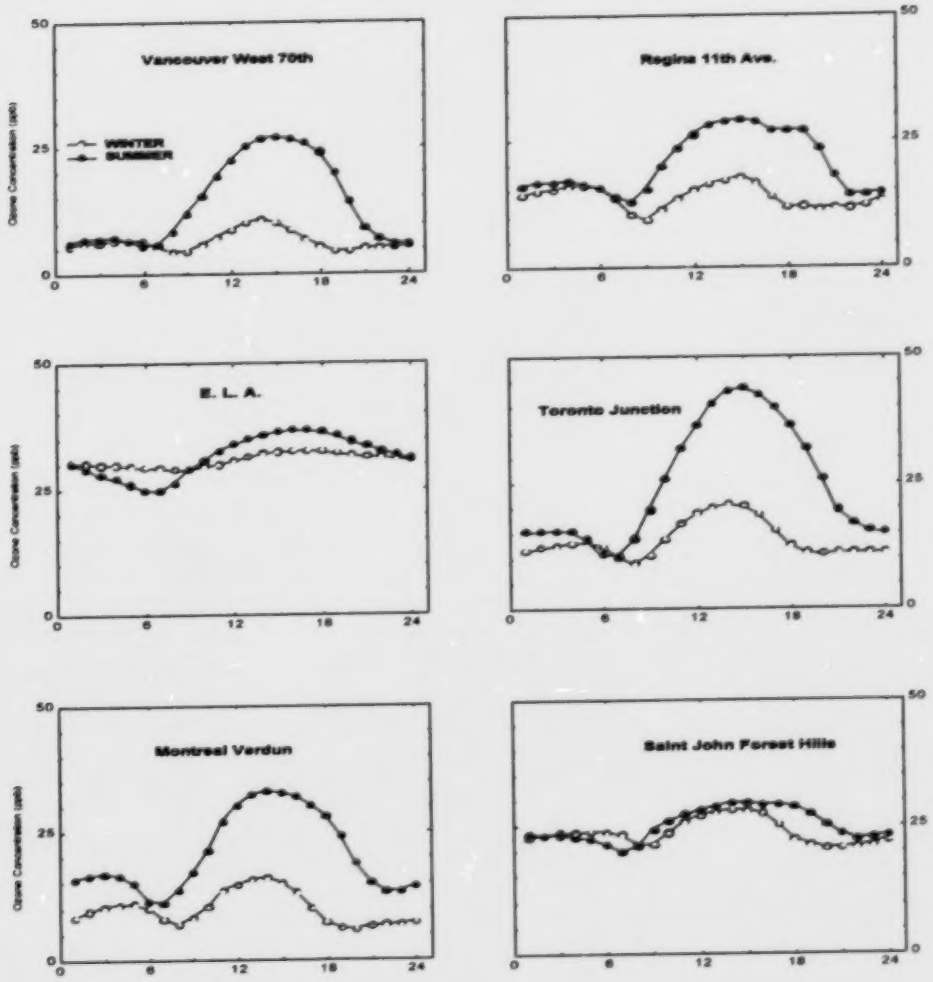
En général, le cycle diurne des concentrations d'ozone peut être considéré comme unimodal : les concentrations nocturnes sont plus basses et le maximum survient au milieu de la journée. La forme et l'amplitude des cycles diurnes dépendent dans une large mesure des conditions météorologiques, de l'emplacement de la station par rapport aux sources de pollution locales et des niveaux existants de précurseurs. En zone urbaine, le cycle quotidien des niveaux de NO_x dus aux émissions des véhicules influe grandement sur le cycle quotidien des concentrations d'ozone. Au Canada, la région où les tendances relatives à l'ozone varient le plus, des points de vue tant spatial que temporel, est le sud-ouest de l'Ontario. Ces variations s'expliquent par l'influence cumulative de nombreuses sources dans cette région et par le TGD de l'ozone et de ses précurseurs en provenance de la région très industrialisée des Grands Lacs, du côté canadien comme du côté américain.

L'analyse comparative des données d'été et d'hiver révèle d'importantes différences au niveau de l'amplitude du cycle diurne entre ces deux saisons. Les concentrations diurnes d'ozone sont beaucoup plus élevées l'été que l'hiver. Par ailleurs, les concentrations nocturnes d'ozone sont comparables. À la plupart des stations, les concentrations moyennes d'ozone en hiver étaient de l'ordre de 15 à 20 ppb dans la journée. Elles tendaient à être un peu plus faibles à certaines stations de Vancouver (5 à 10 ppb) et un peu plus élevées aux stations éloignées du nord de l'Ontario et du sud de la région de l'Atlantique (25 à 30 ppb), ainsi qu'à Montréal. Sur le territoire canadien, la variation des concentrations diurnes d'ozone en été est beaucoup plus marquée [Figure 6 (RES figures 5.7 à 5.10)].

Les cycles diurnes des concentrations d'ozone ont été aussi examinés en regard des différences entre jours de semaine et de fin de semaine. Ces différences seraient largement dues à la circulation dans les zones urbaines, qui régit les niveaux de NO_x. À de nombreux sites de grandes zones urbaines, la moyenne quotidienne des concentrations horaires maximales d'ozone pendant la fin de semaine est de 10 à 20 %- et parfois de 20 à 35 %- plus élevée que pendant les jours de semaine. Aux stations situées en zones non urbaines qui peuvent recevoir de l'ozone et ses précurseurs des centres urbains à proximité, on observe également une hausse, quoique plus faible (4 à 8 %), des concentrations d'ozone la fin de semaine. Dans les provinces de l'Atlantique et

des Prairies, le changement observé la fin de semaine est faible. Les valeurs élevées enregistrées dans certains grands centres urbains pourraient s'expliquer par une plus faible élimination de l'ozone régional gagnant la ville pendant la fin de semaine, plutôt que par les processus photochimiques locaux. Il faut toutefois noter que les mesures de concentrations de COV n'ont pas été prises selon les mêmes échelles temporelles que celles de l'ozone et des NO_x. Les chercheurs qui ont eu accès à des données sur les concentrations de COV ont pu montrer que les changements de concentrations des COV influent également sur les cycles diurnes et hebdomadaires des concentrations d'ozone.

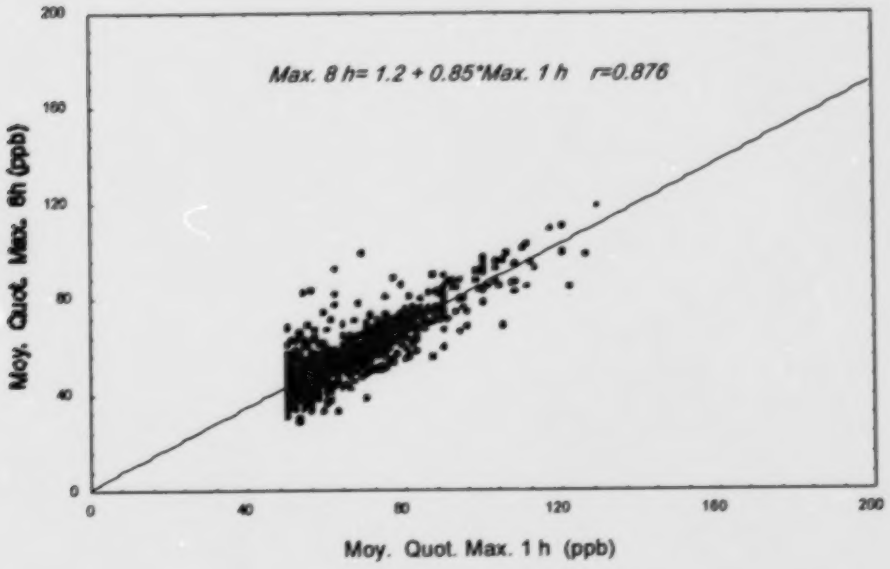
Figure 6. Concentrations horaires moyennes d'ozone (ppb) en été et en hiver (1986-1993)



4.5 Concentrations d'ozone moyennes calculées sur huit heures

À partir de la base de données du RNSPA, on a analysé certains sites afin de vérifier s'il existe des cycles de concentrations d'ozone sur huit heures, et s'il existe une relation entre les concentrations maximales d'ozone sur huit heures et sur une heure. L'analyse a montré que pour toute concentration quotidienne maximale sur huit heures, il est très peu probable qu'on observe des maxima horaires supérieurs d'au moins 20 ppb au maximum quotidien calculé sur huit heures. La figure 7 (RES figure 5.24) illustre la relation entre les concentrations quotidiennes maximales d'ozone sur une heure et les concentrations quotidiennes maximales d'ozone sur huit heures à partir des données provenant de 41 stations (1992). À l'examen des données des autres années, la relation s'est révélée assez constante dans le temps.

Figure 7. Relation entre la moyenne quotidienne maximale sur huit heures et la moyenne quotidienne maximale sur une heure, en 1992 (n = 1541).



4.6 Tendances à long terme des concentrations d'ozone

Les concentrations d'ozone sont étroitement liées aux conditions météorologiques (p. ex. les épisodes d'ozone sont plus fréquents quand l'été est très chaud). Étant donné que les conditions météorologiques varient (selon de nombreuses échelles temporelles) et qu'elles font varier les concentrations d'ozone, ce « bruit de fond » doit d'abord être éliminé des données pour qu'on puisse dégager les tendances susceptibles d'être liées au contrôle des émissions de précurseurs. Un modèle de régression tenant compte de la variabilité des conditions météorologiques a été appliqué aux données (concentrations moyennes quotidiennes maximales d'ozone sur une heure) provenant de stations situées dans la vallée du bas Fraser, du corridor Windsor-Québec et du sud de la région de l'Atlantique. À la plupart des stations de l'Ontario, les tendances à la hausse étaient faibles mais statistiquement significatives; à trois autres stations, elles étaient très légèrement à la baisse et, à la dernière, aucune tendance n'a pu être

observée. En moyenne, les concentrations d'ozone en Ontario auraient augmenté d'environ 1,2 % par année de 1980 à 1990. À Montréal, deux stations ont affiché une tendance à la baisse statistiquement significative de 1,5 et de 1,1 % par année, tandis qu'une troisième station n'a présenté aucune tendance pour la période allant de 1981 à 1993. À la plupart des stations de Vancouver et de la VBF, on a pu observer des tendances à la hausse statistiquement significatives, mais une tendance à la baisse à trois stations. Dans cette région, la tendance était de +0,45 % par année de 1985 à 1992. Des divergences semblables ont été observées aux stations du sud de la région de l'Atlantique pour cette même période. Ces analyses illustrent la variabilité des tendances des concentrations d'ozone au sein des zones urbaines et des régions géographiques. L'analyse demeure néanmoins limitée, car elle a porté sur des périodes de moins de dix ans pour la plupart des stations, et elle repose sur des données provenant surtout de zones urbaines. Les tendances observées ne sont donc pas nécessairement représentatives du comportement de l'ozone dans les zones rurales ou dans les régions en général.

5. EFFETS SUR LES MATÉRIAUX

5.1 Résumé des effets

Bien que le dioxyde de soufre demeure le plus important polluant pour ce qui est de la dégradation des matériaux, l'importance relative des autres polluants atmosphériques, dont l'ozone, augmente avec la réduction des émissions de dioxyde de soufre. L'ozone endommage de nombreux types de matériaux sur les plans tant fonctionnel qu'esthétique et ce, seul ou en combinaison avec d'autres polluants et facteurs environnementaux. Les effets de l'ozone seul sont par contre plus importants au niveau des matériaux organiques.

Parmi les élastomères étirés évalués, ce sont le caoutchouc naturel, le caoutchouc diénique, le polyisoprène, le polybutadiène, le caoutchouc acrylonitrile-butadiène et le butadiène-styrène qui ont été les plus altérés par l'ozone. En fait, l'une des toutes premières techniques d'évaluation des concentrations d'ozone dans l'air ambiant reposait sur la formation rapide et constante de craquelures sur des bandes de caoutchouc tendues exposées au milieu environnant. Ni le délai d'apparition des craquelures ni la profondeur de celles-ci après une période déterminée n'ont pu être liés aux concentrations d'ozone dans le milieu ambiant. Par contre, le néoprène, les silicones, l'éthylène, le butylcaoutchouc et le propylène n'ont pas semblé être altérés par l'ozone. La différence de vulnérabilité des élastomères s'explique par leur structure moléculaire, en particulier par la proportion relative de molécules carbonées non saturées, lesquelles sont plus susceptibles d'être attaquées par l'ozone. Les élastomères peuvent être protégés des effets dénaturants de l'ozone par l'emploi d'antiozonants et de cires. Par ailleurs, la dégradation des élastomères peut également résulter de leur exposition aux éléments, en particulier le soleil.

L'ozone peut endommager les textiles en réduisant leur résistance à la traction et à la rupture. Les fibres synthétiques tendent à être moins altérées par l'ozone que les fibres naturelles. Des facteurs comme le soleil, la chaleur, l'humidité et la présence de micro-organismes peuvent également contribuer à réduire la résistance à la traction, et ce

dans une bien plus grande mesure que l'exposition à l'ozone. Cependant, certains tissus peuvent être altérés par des niveaux d'ozone relativement faibles s'ils sont assez humides. L'ozone peut également dégrader ou décolorer les teintures. En fait, le principal agent de dégradation des couleurs est l'ozone; mais la décoloration appréciable peut ne survenir qu'en présence d'ozone et d'autres facteurs (p. ex. humidité). Les colorants de faible poids moléculaire semblent être les plus sensibles à cette dénaturation.

L'ozone peut décolorer et rendre cassants les revêtements de surface en réagissant avec le liant organique et/ou le pigment. Les peintures à l'huile d'usage domestique étaient les plus sensibles à l'ozone, tandis que les apprêts utilisés dans l'industrie automobile et les peintures contenant des filtres au carbonate résistaient le mieux à l'ozone. Les autres facteurs contribuant à l'érosion de la peinture sont la température, l'humidité, le soleil et les autres polluants atmosphériques. Il est vraisemblable que l'effet combiné de ces autres facteurs soit plus important que la dégradation due à l'ozone seul.

Les dommages causés aux matériaux organiques sont dus à des altérations au niveau moléculaire : ruptures de chaînes et pontages. Dans certains cas, il y a synergie entre l'ozone et d'autres polluants, en particulier le dioxyde de soufre et les oxydes d'azote, ainsi que le taux d'humidité.

L'effet de l'ozone sur les métaux résulte d'abord des effets synergiques de ce gaz avec le dioxyde de soufre. Associé au dioxyde de soufre, l'ozone en accélère l'action corrosive sur les métaux. Aux concentrations ambiantes habituelles, l'ozone accroît le taux de dépôt du dioxyde de soufre sur les surfaces métalliques et augmente sa vitesse d'oxydation. Outre ce mécanisme, il n'existe que très peu d'autre information permettant de décrire les effets synergiques potentiels. Les métaux visés à ce titre sont entre autres le zinc, l'argent, l'aluminium, le nickel, le fer et surtout le cuivre. Ces métaux corrodent également en présence d'autres polluants, comme les oxydes d'azote et les acides organiques.

L'ozone seul risque peu d'altérer les matières inorganiques. La corrosion de matières comme le marbre, le grès, le calcaire, la brique, le béton et le gravier résulte également d'une synergie entre l'ozone et le dioxyde de soufre. D'autres facteurs environnementaux peuvent également influer sur l'effet de l'ozone sur les matériaux de construction.

5.2 Quantification des impacts

Dans la plupart des études portant sur les matériaux organiques, les effets étaient exprimés de façon qualitative (p. ex. décoloration, craquelures). Les niveaux d'effets et les périodes d'exposition correspondantes ont été évalués pour les élastomères, les textiles ainsi que les teintures et les revêtements de surface; il n'était toutefois jamais question de relation entre la concentration et l'effet observé. Lorsque les auteurs établissaient une relation entre la concentration et l'effet (p. ex. pour les peintures, les métaux et les pierres), ils quantifiaient les effets de l'ozone de diverses manières. En outre, des différences dans l'expression mathématique de la relation ont empêché la fusion des résultats en une relation globale concentration-effet pour un matériau donné.

Il est donc encore impossible de définir une relation concentration-effet ou des niveaux permettant de décrire l'impact de l'ozone sur les matériaux. Il faut toutefois reconnaître que les expositions de longue durée dans le milieu environnant, soit de l'ordre de semaines, à des concentrations variant entre 20 et 50 ppb peuvent altérer les élastomères, les textiles et les colorants. Les taux d'érosion de matières inorganiques (métaux et pierres) exposées à de l'ozone et du dioxyde de soufre sont plus faibles, mais néanmoins significatifs.

Le principal polluant nuisible pour les matériaux demeure le dioxyde de soufre, dont les effets sont bien quantifiés. Avec la baisse des émissions de ce gaz, les effets associés à l'exposition aux oxydes d'azote et à l'ozone deviennent plus manifestes. Comme les concentrations d'oxydes d'azote et d'ozone sont étroitement liées, leurs effets sont difficilement dissociables. On sait pourtant qu'ils sont moins marqués que ceux du dioxyde de soufre, mais il n'en demeure pas moins qu'il reste encore beaucoup à faire pour les caractériser et les quantifier.

6. EFFETS SUR LA VÉGÉTATION

Dans le présent document, la discussion des effets de l'ozone sur la végétation repose sur un rapport rédigé par le Groupe de travail sur la protection de la végétation du Programme scientifique multipartite sur les NO_x et les COV. Une revue des publications récentes révèle que la base d'informations sur les effets de l'ozone sur la végétation n'est pas suffisante pour justifier quelque changement que ce soit à la discussion ou aux conclusions du rapport du groupe de travail.

6.1 Résumé des effets

Les dommages dus à l'ozone ont d'abord été observés et documentés sur le terrain, dans la région de Los Angeles. La majorité des travaux de recherche qui ont été réalisés des années 50 aux années 70 ont porté sur des plants en pots dans des serres ou dans des environnements contrôlés. Ce n'est que depuis le milieu des années 80 que la recherche tente d'imiter plus fidèlement les conditions qui existent sur le terrain par l'utilisation d'enceintes à toit ouvert et de systèmes de fumigation.

Les symptômes aigus observés sur les plantes à feuilles larges étaient la chlorose, la moucheture, la présence de petits points et la nécrose uni ou bifaciale. Sur les conifères, les effets aigus ont pris la forme de marbrures, de bandes et de chlorose. Les symptômes chroniques sont associés à des concentrations horaires d'ozone relativement faibles, mais soutenues, avec des pointes relativement élevées. Les effets chroniques peuvent provoquer des changements de la croissance, de la productivité et de la qualité de la plante, sans que les symptômes aient été nécessairement apparents. Les symptômes comprennent la chlorose, un retard de la croissance de début de saison, une sénescence prématurée et la chute des feuilles. En présence d'effets aigus, les plantes peuvent compenser ce stress durant les périodes de répit; c'est pourquoi la fréquence des épisodes d'ozone et leur espacement revêtent une grande importance dans l'évaluation et la modélisation de la réaction des plantes. Il est connu que le

feuillage est la principale cible de l'exposition à l'ozone, et que l'ozone exerce un effet phytotoxique seulement s'il atteint les zones sensibles de la feuille en concentrations suffisantes. Par conséquent, il n'y aura pas de lésions si l'absorption d'ozone est suffisamment faible pour que la plante puisse le détoxifier, ou en réparer ou en compenser les effets assez rapidement. L'ozone peut être détruit à la surface de la feuille par des réactions avec les cires. L'oxydation ou la destruction des cires de surface peut entraîner des changements de composition et de propriétés physiques de la surface des feuilles (p. ex. imperméabilité réduite), qui peuvent à leur tour influer sur le taux d'absorption de l'ozone par la feuille. Une fois absorbé par un stomate ouvert, l'ozone peut influer sur la fonction cellulaire. Comme les réactions photochimiques normales produisent également des oxydants, qui sont nocifs pour les constituants cellulaires, les plantes ont développé des mécanismes enzymatiques leur permettant de transformer les oxydants en produits moins toxiques pour elles. Toutefois, les enzymes de détoxification sont saturables. Par conséquent, les systèmes cellulaires peuvent être débordés par la présence d'oxydants excédentaires provenant de l'exposition à l'ozone de l'air ambiant, ce qui peut provoquer des lésions.

Le rôle des mécanismes d'exclusion ou de détoxification dans la détermination de la vulnérabilité à l'ozone d'une espèce ou d'un cultivar n'est pas encore bien compris. De plus, on ne dispose pas encore de modèle conceptuel pour décrire la résistance des plantes aux oxydants. La compréhension scientifique de la résistance reste incertaine. Il semble toutefois clair que la détoxification de l'ozone et de ses produits consomme de l'énergie, mais on ne sait pas si cette demande énergétique supplémentaire diminuerait significativement la productivité de la plante, par exemple comparativement aux effets directs de l'ozone sur la photosynthèse.

En résumé, c'est le système cellulaire intégré qui confère et détermine la vulnérabilité de la plante à l'ozone (Runeckles et Chevrone, 1992). Les effets au niveau cellulaire sont exprimés par des lésions apparentes aux feuilles ou sous forme d'effets secondaires comme un ralentissement de la croissance des racines, une baisse de la production de fruits ou de graines, ou les deux. Ces effets ne se manifestent que lorsque les mécanismes de défenses primaires sont dépassés. Les changements biochimiques et physiologiques peuvent survenir sans que des symptômes, tels que les lésions, ne soient apparents.

En Ontario, les études de l'impact de l'ozone sur la production agricole ont permis d'identifier les cultures les plus exposées : haricot sec, pomme de terre, oignon, foin, navet, blé d'automne, soja, épinard, haricot vert, tabac jaune, tomate et maïs sucré. Les cultures considérées comme très légèrement vulnérables (le manque de données ne permettant pas de quantifier plus précisément les pertes) comprennent le concombre, la courge, la citrouille, le melon, le raisin, le tabac Burley et la betterave. En Alberta, l'analyse de la production agricole consistait en une revue de la littérature concernant l'effet de l'ozone sur les cultures d'intérêt. Ces éléments d'information ont été comparés à un nombre restreint de données de surveillance des concentrations d'ozone en région urbaine, et il a été conclu qu'il n'y avait alors aucun risque identifiable pour les cultures sensibles. Les autres cultures courantes au Canada mais dont il n'a pas été fait mention ci-dessus ne doivent toutefois pas pour autant être considérées comme résistantes à l'ozone; c'est simplement que leur réaction n'est pas connue. Certaines essences forestières courantes au Canada se sont révélées sensibles à l'ozone à divers égards

(p. ex. biomasse, taille, photosynthèse) dans des conditions d'exposition contrôlées : érable (à sucre, argenté, rouge), frêne (blanc, vert), pin blanc, peuplier hybride, peuplier deltoïde, cerisier, noyer, platane occidental, bouleau gris et chêne rouge. Bien que les effets de l'ozone constatés dans les études expérimentales soient très variés, voire opposés (stimulation ou ralentissement de la croissance), des expositions saisonnières moyennes de 40 à 60 ppb ont entraîné, dans plus de la moitié de ces études, au minimum un léger ralentissement de la croissance. Les faits montrent également que l'ozone peut nuire à de nombreuses espèces de graminées annuelles et vivaces d'utilisation courante dans la production d'herbe à gazon dans certaines régions du Canada.

6.2 Quantification des impacts

La littérature scientifique n'a pas permis d'établir une concentration seuil d'ozone absolue au-dessus de laquelle surviennent des effets nocifs sur la végétation. La notion de seuil biochimique de réaction du vivant à l'ozone est de nature conceptuelle. En théorie, les systèmes biochimiques peuvent atteindre un niveau de saturation au-delà duquel ils ne peuvent plus compenser les effets nocifs causés par l'ozone. Un niveau seuil dose-effet pour l'ozone peut effectivement exister, mais ce seuil pourrait être trop subtil pour qu'on puisse le définir au moyen des méthodes actuelles de détection.

Plusieurs paramètres peuvent servir à l'établissement de relations concentrations-effets pour la végétation. Les deux plus utilisés sont la biomasse (ou les pertes de biomasse) et les lésions foliaires apparentes. (Remarque : pour les cultures, la biomasse est mesurée par la production de la récolte visée.) Les pertes de biomasse (ou de récolte) sont liées aux expositions de longue durée, et les lésions apparentes aux expositions aiguës. Les pertes de biomasse et les lésions foliaires ont été étudiées en agriculture, en horticulture et en sylviculture.

Indice d'exposition

Pour bien quantifier les effets aigus et chroniques, il faut déterminer à la fois les indices d'exposition à court terme et à long terme. On a revu un certain nombre d'indices d'exposition pour déterminer leur efficacité à décrire les relations entre l'exposition à l'ozone et la réaction de la végétation, et leur pertinence comme outil de gestion. Cet examen a porté sur les indices d'exposition tant de courte que de longue durée. Il a été conclu que, pour la protection des cultures, il fallait utiliser un indice cumulatif (somme des valeurs horaires) et s'attarder aux concentrations de pointe. Les trois indices ainsi retenus sont SUM60, AOT40 et W126. L'indice W126 a été éliminé parce que son administration était trop complexe. L'examen comparatif du SUM60 et de l'AOT40 a montré que les deux se valaient sur le plan scientifique. De plus, une analyse par régression des données sur la qualité de l'air obtenues à l'aide de ces deux indices pendant les années 1980 à 1993 confirme qu'ils sont très similaires ($r^2 = 0,97$). En conséquence, pour l'évaluation des régions au Canada où l'ozone exerce un impact sur la végétation, on peut utiliser indifféremment l'indice SUM60 ou l'AOT40. Par ailleurs, comme il faut comparer les données du Canada à celles des États-Unis, qui utilisent le SUM60, il a été décidé de recommander l'emploi du SUM60 pour l'évaluation des effets chroniques de l'ozone sur la végétation au Canada. Les auteurs d'études réalisées en Ontario sur le haricot blanc et le radis ont également choisi l'indice SUM60 pour évaluer les effets aigus de l'ozone sur la végétation.

L'indice SUM60 est la somme des concentrations horaires d'ozone égales ou supérieures à 60 ppb pendant le jour (période de clarté), de 8 h à 19 h 59. L'indice SUM60 sur 3 jours sert à l'évaluation des effets aigus, tandis que le SUM60 sur 3 mois sert à l'évaluation des effets à long terme. Bien que le SUM60 englobe effectivement certains aspects de l'exposition des plantes qui jouent un rôle important dans la réaction de l'organisme végétal (c.-à-d. exposition cumulative pendant une certaine période et importance relative des concentrations de pointe), il ne tient pas compte d'autres facteurs également importants dans la détermination de la réaction de la plante (p. ex. phénologie, heure du jour). Qui plus est, il n'existe aucun fondement biologique permettant de présumer que les concentrations inférieures à 60 ppb ne sont pas significatives pour la plante. Pour l'avenir, on pourra peut-être élaborer un indice plus pertinent sur le plan biologique.

DÉTERMINATION DE LA PLUS FAIBLE DOSE AVEC EFFET NOCIF OBSERVÉ

(TIRÉ DE L'ANGLAIS « LOWEST OBSERVED ADVERSE EFFECT LEVEL » (LOAEL))

Pour quantifier les incidences de l'ozone sur les végétaux, les auteurs du présent rapport ont voulu déterminer des LOAELs : les plus faibles concentrations d'ozone qui se sont révélé produire un effet nocif sur les plantes dans des conditions expérimentales. À ce titre, un certain niveau de réduction de la production doit être considérée comme le niveau le plus faible pouvant être directement attribué à l'exposition à l'ozone. Les réductions sous ce niveau seraient dans la marge d'erreur expérimentale. De la même façon, pour les effets aigus, une trace de lésion foliaire (cote de lésions foliaires de 12 à 20) est le plus faible niveau de lésion pouvant être quantifié d'une manière fiable. Il s'agit donc du critère recommandé pour l'évaluation des effets aigus sur la végétation.

Comme il existe peu de données sur la relation entre l'exposition à l'ozone et la production agricole au Canada, en particulier de données qui permettraient de déterminer un LOAEL à partir de l'indice SUM60, il a fallu recourir aux bases de données de la NCLAN (*National Crop Loss Assessment Network*) des États-Unis. Pour utiliser les données permettant de définir des LOAELs dans un contexte canadien, on a analysé un sous-groupe de données en retranchant les données relatives aux cultures qu'on ne trouve pas au Canada ainsi que celles des cultures de la Californie, où les conditions de croissance diffèrent notablement de celles qui existent ici. Les SUM60 (12 h) pendant 3 mois correspondant à une baisse de production agricole de 10 % pour ces cultures figurent au tableau 1 (RES tableau 8.9). Selon ces données, le navet et le blé sont les plantes les plus sensibles. En raison des incertitudes expérimentales, des limites du protocole du NCLAN pour la détermination des LOAELs ainsi que de la variabilité inter et intra-espèces dans la réaction des cultures à l'exposition à l'ozone, on n'a pas jugé approprié d'utiliser une valeur unique correspondant au moindre effet commeLOAEL. On a par conséquent adopté une démarche plus prudente en définissant le LOAEL comme une plage, et une plage de LOAELs variant de 5 900 et 7 400 ppb-h a été identifié. Cet intervalle exclut un niveau SUM60 de 2 900 ppb-h déterminé pour un cultivar de blé particulièrement sensible.

De la même manière, selon les résultats d'études menées aux États-Unis par l'EPA à la fin des années 80 sur l'incidence de l'ozone sur les essences forestières, on a déterminé

qu'une perte de 10 % de la biomasse correspondait à un LOAEL SUM60 (12 h) pendant 3 mois de 4 400 à 6 600 ppb-h. Ce LOAEL a été déterminé selon la réaction observée sur le cerisier tardif et le tremble (tableau 2) (RES tableau 8.11).

Tableau 1 Résumé des valeurs obtenues à partir de l'indice SUM60 du NCLAN correspondant à une baisse de 10 % de la production agricole dans les études du NCLAN (excluant le coton et les cultures évaluées en Californie)

Culture	Cultivar	Bilan hydrique	SUM60 12 h (ppb-h)
Maïs (L)	PIO		41 600
	PAG		55 800
Haricot rouge	CAL LT RED		15 200
Haricot rouge (L)	CAL LT RED		17 200
Arachide (L)	NC-6		36 200
Pomme de terre	NORCHIP		9 900
	NORCHIP		20 300
Sorgho	DELALB		67 600
Soja	CORSOY		15 300
	CORSOY		42 200
	AMSOY		32 800
	PELLA		18 200
	WILLIAMS		15 500
	CORSOY	Sec	71 200
	CORSOY	Humide	70 000
	RSOY	Sec	89 100
	CORSOY	Humide	62 200
	CORSOY	Sec	10 200
	CORSOY	Humide	11 800
	WILLIANS	Sec	21 100
	WILLIAMS	Humide	14 800
	HODGSON		8 400
	DAVIS		13 800
	DAVIS		23 400

	DAVIS	Sec	57 100
	DAVIS	Humide	35 200
	DAVIS	Sec	45 900
	DAVIS	Humide	24 100
	YOUNG	Sec	38 800
	YOUNG	Humide	25 000
Tabac (L)	MCNAIR		24 400

(à suivre)

Tableau 1 *(suite)* Résumé des valeurs obtenues à partir de l'indice SUM60 du NCLAN correspondant à une baisse de 10 % de la production agricole dans les études du NCLAN (excluant le coton et les cultures évaluées en Californie)

Culture	Cultivar	Bilan hydrique	SUM60 12 h (ppb-h)
Navet (T)	JUST RIGHT		7 400
	PURPLE TOP		5 900
	SHOGOIN		6 600
	TOKYO CROSS		9 300
Blé	ABE		25 100
	ARTHUR		21 300
	ROLAND		7 400
	ABE		34 800
	ARTHUR		27 700
	VONA		2 900
	VONA		7 700

Tableau 2. Réaction correspondant à une perte de 10 % de la biomasse chez des arbres exposés à l'ozone en enceintes à toit ouvert

Essence forestière	SUM60 12 h (ppb-h)
Tremble – sauvage	19 100
	15 800
	43 700
	55 900
	55 400
	18 700
Tremble 216	14 700
Tremble 253	8 100
Tremble 259	4 700
Tremble 271	13 300
Tremble 216	9 500
Tremble 259	5 200
Tremble 271	29 600
Tremble – sauvage	15 000
Douglas taxifolié	89 300
	250 000

	90 800

Tableau 2 *(suite)*. Réaction correspondant à une perte de 10 % de la biomasse chez des arbres exposés à l'ozone en enceintes à toit ouvert

Essence forestière	SUM60 12 h (ppb-h)
	94 400
	72 000
	70 800
	63 000
Pin Ponderosa	17 900
	26 300
	18 500
	27 100
	11 300
	21 600
	19 500
	14 900
	27 900
	55 200
	43 400.
Aune rouge	32 100
	17 900
	79 000
	3 8008
	250 000
	21 800
Cerisier tardif	6 600
	4 400
Érable rouge	71 700
Tulipier d'Amérique	23 400
	19 900
	14 700
Pin blanc (*Pinus taeda*) GADR 15-91	71 000
Pin blanc (*Pinus taeda*) GAKR 15-23	212 100
Érable à sucre	25 300
	23 800
Pin blanc (*Pinus strobus*)	21 600
	31 500

Pin de Virginie	191 200

Bien que les effets phytotoxiques aigus de l'ozone sur les plantes soient étudiés depuis longtemps, seul un petit nombre d'études peuvent être évaluées en rétrospective pour nous permettre de quantifier les relations entre l'exposition à l'ozone et les lésions foliaires à l'aide de l'indice d'exposition SUM60. Les meilleures données proviennent d'études menées en Ontario sur le haricot blanc, entre 1985 et 1995. Ces études ont permis de définir un LOAEL de 500 à 700 ppb-h pour les lésions à l'état de traces. Bien que la forme recommandée d'indice d'exposition à court terme ait été fondée sur l'analyse de deux cultures (haricot blanc et radis) seulement, et que le LOAEL pour les effets aigus n'ait été dérivé que des études sur le haricot blanc, la sensibilité de ces deux plantes à l'ozone (lésions foliaires) est reconnue. Il est cependant clair qu'à l'heure actuelle, on ne dispose pas d'une quantité suffisante d'information pour caractériser adéquatement le risque de lésions foliaires aiguës aux cultures, aux arbres et aux végétaux indigènes du Canada.

6.3 Polluants concomitants

L'interaction de l'ozone et des oxydes d'azote ou celles de l'ozone, du dioxyde de soufre, des oxydes d'azote et des pluies acides n'ont encore fait l'objet d'aucune étude spécifique de terrain sur la production agricole. Bien que le smog photochimique et les autres formes de pollution atmosphérique mettent en jeu de nombreux polluants autres que l'ozone, le peu d'information obtenu à ce jour quant à leurs effets combinés sur les végétaux empêche les chercheurs de faire quelqu'estimation que ce soit sur l'ampleur relative de ces effets par rapport à ceux produits par l'ozone seul. Cette observation doit être prise en compte à la lumière des tendances de co-occurrence de l'ozone, du SO_2 et du NO_2 en zones urbaines, rurales et éloignées. Aux États-Unis, de 1978 à 1982, les co-occurrences étaient à la fois rares et brèves. Les co-occurrences les plus fréquentes se suivaient, en se chevauchant ou non, pendant de brèves périodes.

Vu son potentiel phytotoxique, le peroxyacétylnitrate (PAN) pourrait être le co-polluant le plus intéressant et ne devrait pas présenter de comportement de co-occurrence de brève durée. Bien qu'il ait été montré que le PAN agit en synergie avec l'ozone pour produire des lésions foliaires accrues chez certaines espèces et dans certaines conditions, cette incidence combinée ne saurait être généralisée à l'heure actuelle, car les observations publiées à ce jour présentent une variabilité importante (effets synergiques, antagonistes et additifs). Comme les niveaux atmosphériques de PAN sont relativement faibles au Canada, une évaluation des incidences combinées du PAN n'a pas été entreprise dans cette revue. Cependant, cet aspect des effets de l'ozone sur la végétation demande des investigations supplémentaires.

7. EFFETS SUR LES OISEAUX ET LES MAMMIFÈRES

Il existe très peu d'information relative à l'effet de l'ozone sur les oiseaux et la faune. On n'a trouvé que trois études portant sur les effets observés chez les oiseaux. Dans les trois cas, il s'agissait d'oiseaux domestiques et de leur réaction à des expositions aiguës. Comme les hémorragies pulmonaires ont été observées dans les trois études, il semble que cet effet soit constant chez les oiseaux exposés à l'ozone. Le manque de données sur les effets potentiels d'expositions à long terme constitue l'un des points faibles de la base de données actuelle.

Onze études sur les effets de l'exposition aiguë d'ozone chez les mammifères domestiques ont été examinées. La plupart de ces études concernaient le mouton, car il a été proposé que cette espèce puisse servir de modèle animal des effets chez l'humain. Les réactions les plus souvent observées comprenaient les effets néfastes sur les hématies et les réactions inflammatoires. D'après les indications recueillies, les effets sur les hématies semblent le meilleur critère d'évaluation des effets de l'ozone sur les mammifères, car c'est le plus sensible. Aucune étude ne portait sur l'exposition à long terme.

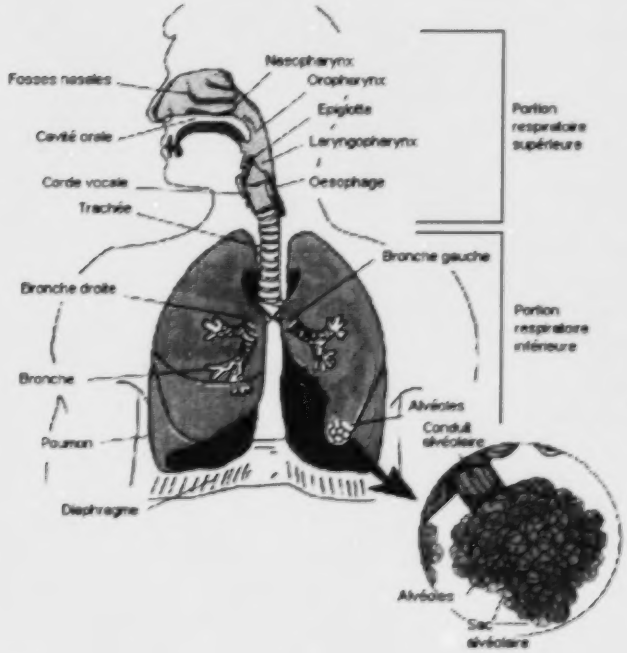
Pour les oiseaux et les mammifères, la seule voie d'exposition appréciable est l'inhalation. Par conséquent, à l'instar de chez l'humain, les effets intéressants ont trait à l'appareil respiratoire. Il existe cependant des différences notables entre l'appareil respiratoire des oiseaux (poumon - sacs aériens) et celui des mammifères (poumon bronchoalvéolaire). Parmi les différences les plus importantes, les oiseaux ont, par rapport aux mammifères, une ventilation-minute massique plus élevée, une ventilation efficace massique plus élevée des tissus où s'effectuent les échanges gazeux, des mécanismes d'échanges gazeux à courant transversal et à contre-courant, ainsi qu'une barrière de diffusion des gaz deux fois plus mince (Brown et al., 1997). Bien que ces différences puissent prédisposer les oiseaux à une plus grande sensibilité à l'égard des produits toxiques inhalés, l'information actuelle ne permet pas de prévoir les sensibilités relatives. Il semble exister une relation complexe entre la physiologie respiratoire d'une espèce, sa réaction pathophysiologique à un gaz toxique et d'autres facteurs physiologiques.

L'information n'était pas non plus suffisante pour permettre de définir des relations concentration-réponse, et les données étaient trop limitées pour l'établissement de niveaux d'effet à la fois pour les oiseaux et les mammifères. Étant donné la rareté des données expérimentales sur des expositions reflétant les conditions ambiantes, il est impossible de tirer des conclusions générales à l'heure actuelle quant à des niveaux d'effet soit chez les oiseaux, soit chez les mammifères.

8. EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE

Les effets de l'ozone sur la santé humaine ont été examinés dans le cadre d'études épidémiologiques sur l'humain, d'études contrôlées sur l'exposition humaine et d'études toxicologiques chez l'animal. L'impact de l'ozone sur la santé humaine se fait via le système respiratoire (Figure 8). Les symptômes d'une exposition à l'ozone sont la toux, la dyspnée (difficulté à respirer), la diminution des volumes pulmonaires, l'augmentation de la résistance pulmonaire, une réponse bronchiale à des stimulis et l'inflammation des voies pulmonaires avec potentiel d'admissions à l'hôpital, de visites à la salle d'urgence et de mortalité.

Figure 8: Système respiratoire humain. La portion centrale de l'acinus (unité fonctionnelle respiratoire incluant toutes les structures des bronchioles aux alvéoles) ou portion centriacinus est située autour de la bronchiole terminale.



8.1 Études épidémiologiques

Types d'études

Les études épidémiologiques ayant trait aux effets de l'ozone sur la santé humaine permettent de déterminer s'il existe des associations statistiques entre les variations de la concentration d'ozone dans le milieu ambiant et la fréquence de problèmes de santé cardiorespiratoire dans la population générale. Cinq paramètres fondamentaux de santé ont été examinés dans les études épidémiologiques : mortalité, admissions à l'hôpital, visites à la salle d'urgence, études sur le terrain (dans les camps d'été et par panel) et problèmes de santé chroniques. Souvent les deux derniers types d'études portaient sur les consultations médicales, les symptômes respiratoires, l'usage de médicaments, les changements de la fonction respiratoire, le nombre de jour d'activité réduite et l'absentéisme au niveau de l'école primaire.

La plupart des études épidémiologiques réalisées récemment sur les effets aigus et à court terme (mortalité, hospitalisations et visites à la salle d'urgence) de la pollution atmosphérique sur la santé humaine étaient des études à série chronologique. Par définition, une analyse à série chronologique est de nature longitudinale. Dans ce type d'étude, l'occurrence d'un effet néfaste est étudiée en relation avec les cycles courts de pollution atmosphérique dans une région géographique définie. Les principaux avantages de ce type d'étude est qu'elle fournit habituellement de nombreuses données d'observation (en général, 1000 jours), et qu'elle examine la manifestation temporelle de l'événement, autrement dit si les effets sur la santé surviennent suite à l'épisode de pollution particulièrement importante. Par rapport aux études transversales, les études à série chronologique risquent moins de présenter un biais dû aux différences entre populations (comme l'âge, le sexe ou les habitudes de vie), puisque la population ne change pas substantiellement pendant une telle période, et qu'elle est son propre « témoin ».

Les études à série chronologique sont dites « écologiques », parce qu'elles portent sur de très vastes groupes de population (des milliers, voire des millions) plutôt que sur des individus et qu'il est impossible d'agir sur les conditions expérimentales. En général, on ne dispose d'aucune donnée sur l'exposition d'un individu, parce qu'il est pratiquement impossible d'obtenir de l'information sur un si grand nombre de personnes. L'exposition est inférée à partir de stations de surveillance de l'air ambiant situées en des endroits centralisés, contrairement aux études cliniques. L'absence de lien direct entre l'exposition d'une personne à l'agent toxique et l'effet sur sa santé est une faiblesse des études écologiques, car elle ne permet pas d'établir un lien de causalité. Pour compenser cet inconvénient, l'étude à série chronologique possède l'avantage de permettre d'examiner l'effet d'un agent sur un très grand nombre de personnes et, de ce fait, de comprendre à la fois les impacts sur la santé publique et les risques pour la population. Le lien de causalité peut alors être établi en rassemblant toute l'information obtenue à partir des études épidémiologiques, cliniques et toxicologiques.

D'autres facteurs environnementaux et d'autres causes de maladies peuvent jouer sur les résultats et doivent être pris en compte aussi bien dans l'analyse à série chronologique que dans l'analyse transversale. La mortalité et la morbidité (hospitalisations, visites à la salle d'urgence) quotidiennes affichent habituellement une allure très cyclique et présentent des fluctuations saisonnières évidentes, les

hospitalisations étant plus nombreuses l'hiver et moins l'été, en Amérique du Nord. Les concentrations d'ozone dans le milieu ambiant sont très saisonnières mais, à l'opposé de la mortalité et des hospitalisations, elles sont plus élevées l'été et plus basses l'hiver. Comme ces tendances saisonnières pourraient affecter les résultats, elles requièrent une forme de correction nous permettant de déterminer s'il y a une association entre l'ozone et ces paramètres de santé. Les auteurs de la plupart des plus récentes publications ayant fait appel à des bases de données administratives ont eu recours à des techniques statistiques perfectionnées pour corriger ces facteurs confusionnels. Quant aux autres études, leurs résultats doivent être utilisés avec précaution, car il est fort possible qu'ils soient faussés par les facteurs confusionnels.

La pollution atmosphérique fait référence à un mélange d'agents polluants. La co-exposition de l'ozone et des matières particulaires (PM) a suscité un grand intérêt, les matières particulaires étant le facteur confusionnel le plus préoccupant pour l'association entre l'ozone et les effets néfastes pour la santé. Certains chercheurs se sont intéressés aux effets que pouvaient exercer un ou plusieurs co-polluants, dont les matières particulaires (PM_{10}, $PM_{2.5}$, indice de la brume sèche ou particules totales en suspension [PTS]), le NO_2, le SO_2 ou le CO, sur les effets associés à l'ozone.

Plusieurs études ont tenté d'estimer l'influence de la pollution par l'ozone au niveau de la santé humaine. Cette estimation implique l'apparition d'un paramètre de concentration-réponse, tel le risque relatif (RR), ainsi qu'une mesure d'incertitude, tel l'intervalle de confiance (IC 95%). La combinaison de diverses données est beaucoup plus fiable pour l'estimation du risque relatif étant donné que le degré d'incertitude diminu lorsque la taille de l'échantillon augmente. La méta-analyse, combinaison de données provenant de diverses études comparables, est donc souhaitable. Une méta-analyse des références du présent document est présentée pour chaque effet de la santé afin d'établir une association collective significativement positive.

Les études incluses dans la méta-analyse sont sélectionnées selon un ensemble de critères. Une étude est incluse dans la méta-analyse seulement si :

(1) elle mesure la mortalité et l'hospitalisation sur une base quotidienne (i.e. étude à série chronologique);

(2) elle rapporte des résultats quantitatifs pour l'ozone;

(3) c'est une étude originale revue par des pairs (et non un article de revue ou un résumé);

(4) elle considère l'ensemble de la population de l'endroit étudié (et non seulement une portion de la population);

(5) elle rapporte des résultats provenant de modèles avec co-polluants, incluant les PM ou une portion des PM tel PM_{10} ou $PM_{2.5}$; il est préférable que l'étude utilise un modèle incluant les $PM_{2.5}$ ainsi que plus d'un co-polluant dans leur modèle);

(6) l'étude considère l'effet observé durant l'été lorsque les résultats sont présentés sur une base annuelle et l'effet de différentes saisons.

Il n'est pas nécessaire que l'étude rapporte un effet statistiquement significatif pour que celle-ci soit incluse dans la méta-analyse. Il est raisonnable de croire qu'une méta-analyse combinant les résultats des diverses études sélectionnées nous apporte un résultat plus fiable et ce avec un écart-type plus petit, dû à un degré d'incertitude moins élevé. Un écart-type considère la constance des données et la taille de l'échantillon utilisé, deux facteurs clé influançant la fiabilité des résultats.

Effets aigus : mortalité

Selon l'ensemble des études sur la mortalité, il existe une association significativement positive entre la pollution par l'ozone et la mortalité non accidentelle [Tableau 3 (RES Tableau 12.1b)]. Dans 17 des 23 études sur la mortalité (tableau 3), les associations entre la hausse de la mortalité et la pollution atmosphérique par l'ozone étaient significatives et uniformes. Ces associations n'ont pu être expliquées par les tendances annuelles, les variations journalières, les épidémies ou la température. Cette dernière est la principale source de variation à l'égard de l'association entre les concentrations d'ozone et la mortalité, car la teneur en ozone présente souvent une corrélation modérée avec la température, en été (coefficient de corrélation pouvant atteindre 0,35), tandis que les extrêmes de température ont également été associés à une mortalité accrue. Dans toutes les études, la température a été prise en compte dans les régressions, ainsi que tous les autres facteurs cycliques qui ont eu une incidence sur les résultats au cours des analyses préliminaires. Ces associations ont été observées dans diverses villes d'Amérique du Nord, soit quatre aux États-Unis et 13 au Canada, à Santiago du Chili et dans trois villes d'Europe. Une méta-analyse portant entre autres sur sept villes d'Europe a produit des résultats compatibles malgré une très grande variété de conditions climatiques et de mélanges de polluants.

Malgré l'importante variabilité des conditions climatiques et des mélanges de polluants (tableau 3), une association entre la teneur en ozone et la mortalité a été constatée à des concentrations moyennes d'ozone (maximum quotidien sur 1 heure) de 20 à 75 ppb, soit un niveau inférieur à l'ONQAA canadien pour l'ozone, établi à 82 ppb. L'analyse de 10 études ayant pris en ligne de compte dans leurs régressions les cycles saisonniers, la température et les co-polluants a révélé une moyenne pondérée pour le risque total de mortalité non accidentelle de 0,40% d'augmentation de la mortalité (IC à 95 %: 0,19 à 0,60%) par hausse de 10 ppb d'ozone (max. 1 h). Dans plusieurs études, la relation des concentrations d'ozone en fonction de l'effet était quasiment linéaire et, dans un cas, elle l'était jusqu'à moins de 10 ppb. De plus, aucune de ces études n'a mis en évidence un seuil à basse concentration. Seules quelques études ont apporté des faits relatifs à une cause de décès plus spécifique : les décès des suites de troubles cardio-vasculaires ont été associés à une hausse de la concentration d'ozone dans plusieurs études, mais non les décès associés aux troubles respiratoires. Il est possible que cela puisse s'expliquer par le moins grand nombre de décès dans cette dernière catégorie.

Les résultats de la plus récente ré-analyse d'une vaste base de données canadienne par Burnett (1998, détails à l'annexe A du RES) montrent une étroite similitude avec les études précédentes sur la mortalité. Cette étude a été menée à la demande du Groupe

de travail sur les objectifs et les lignes directrices de la qualité de l'air. Les données de mortalité non accidentelle provenaient de 13 villes. L'analyse de ces données par régression montre que le risque de décès non accidentel était de 0,79 % (IC à 95 % : 0,59 à 0,99 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (maximum quotidien 1 heure). Puisque les études précédentes ayant porté sur des bases de données similaires ont montré que le CO, le NO_2 et le SO_2 n'avaient aucune incidence confusionnelle sur les effets de l'ozone sur la mortalité, on s'attend à ce que les effets de l'ozone ne soient pas tributaires de ceux des autres polluants atmosphériques gazeux. Cette étude a pour avantage de fournir une estimation du LOAEL pour l'ozone ayant une signification statistique par rapport à la mortalité. Le LOAEL pour la mortalité non accidentelle était de 20 ppb (maximum 1 heure) ($p < 0,05$). Les données continuent d'afficher une tendance vers une association positive pour des concentrations d'ozone d'aussi peu que 10 ppb. Il ne semble pas y avoir de seuil pour la mortalité.

Dans cinq études (7 sites), les auteurs n'ont décelé aucune association entre les concentrations d'ozone et la mortalité. Certaines différences dans le traitement statistique et (ou) certaines lacunes (comme des données provenant d'un seul appareil de surveillance) ont été relevées. Ces différences pourraient expliquer pourquoi ces études n'ont pas démontré d'association entre l'ozone et la mortalité.

Tableau 3. Résumé des études comparant la hausse estimée de la mortalité quotidienne par augmentation de 10 ppb de la concentration d'ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Hausse (%) (I. C. 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (I. C. 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
Détroit, MI (Schwartz 1991)	Valeur non donnée	pas de hausse	----	Résultats NS Exclusion Pas de résultats quantitatifs
Los Angeles Co. CA (Kinney & Ozakaynak 1991)	75 ± 45	hausse non quantifiée	4 %, O_3 et NO_2	Résultats S Exclusion Pas de résultats quantitatifs pour le modèle avec co-polluants
St. Louis MO Harriman TN (Dockery et al. 1992)	St-Louis : 22,5 ± 18,5 (moy. 24h) Harriman : 23,0 ± 11,4 (moy. 24h)	Moy. 24 h St-Louis : 0,29% (-1,18-2,94%) Harriman : -0,64 (-3,93-3,29%)	---	Résultats NS Exclusion Pas de résultats quantitatifs pour le modèle avec co-polluants
New York NY (Kinney & Pzkaynak 1992)	56 (intervalle non donné)	[5,5 décès par 10 ppb]	10%, O_3 et indice de la brume sèche	Résultats S Exclusion Pas de résultats quantitatifs pour le modèle avec co-polluants

Tableau 3. Résumé des études comparant la hausse estimée de la mortalité quotidienne par augmentation de 10 ppb de la concentration d'ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Hausse (%) (I. C. 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (I. C. 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
Philadelphie PA (Li & Roth 1995)	19,8 ± 14,4 (moy. 24 h)	hausse chez les 65 ans et + pas de hausse chez les < 65 ans	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats quantitatifs pour le modèle avec co-polluants
Philadelphie PA (Moolkavgar et al. 1995)	Moy. 24 h : 19,9 (an) 35,5 (été) (1,3-159)	Annuel : pas donnée séparément été: 1,5% (0,9-2,%), 24 h ozone	0,62% (0,18- 1,04% - an); 1,5% (0,7-2,4% - été) (année et été +PTS, SO_2)	Résultats S Inclusion
Los Angeles CA (Kinney et al. 1995)	70 ± 41 (3-201), année	0,2% (0 - 0,5%), ozone annuel	0% (-0,44 - 0,4%)(+PM_{10})	Résultats S Inclusion
Toronto (Ontario) (Ozkaynak et al. 1995)	36 (95e centile 66)	(Valeur non donnée séparément)	0,34 - 0,42% (+PTS)	Résultats S Exclusion Résumé
Sao Paulo, Brésil (Saldiva et al. 1995)	38,3 ± 29,7 (max. 1 h) 12,5 ± 11,5 (moy. 24h)	Pour les gens de 65 ans et + 0,4% (-0,42- 1,03%) (max. 1 h) -1,31% (-4,15- 1,75%) (moy. 24h)	---	Résultats NS Exclusion Pas de données
Philadelphie PA (Dockery et al. 1995)	Valeur non donnée	(Valeur non donnée séparément)	0,9% (+$PM_{2,5}$)	Résultats NS Exclusion Résumé
Chicago IL (Ito & Thurston 1996)	38 ± 19,9, année, (moy. de 2 jours)	1,0% (0,6-1,5 %), ozone annuel (moy. de 2 jours)	0,68% (0,08-1,16%) (+PM_{10}) (moy. de 2 jours)	Résultats S Inclusion
Santiago, Chili (Ostro et al. 1996)	52,8 (11-264)	Annuel- MMC: -0,57% (-0,75 à -0,38%), Poisson: 0% (-0,19-0,38%) Été- MMC : 0,20% (0-0,50%), Poisson: 0,4% (0-1,0%)	été - Méthode classique des moindres carrés (MMC): 0,38% (-0,57- 1,32%), Poisson: 0,4% (0-0,9%) +PM_{10}	Résultats S Inclusion
Mexico, (Loomis et al. 1996)	154 (26-319) (max. 1 h) 62 (12-130) (moy. 24h)	Annuel- 0,24% (0,11-0,39%) (max. 1 h) 0,58% (0,22-0,94%) (moy. 42h)	Annuel: -0,18% (-0,52- 0,16%) (max. 1h) (+PTS et SO_2)	Résultats S Inclusion
Londres, R.-U. (Anderson et al. 1996)	Annuel : 20,6 ± 13,2 (max. 1 h), 15,5 ± 10,9 (moy. 8 h);	Annuel: Max. 1 h : 0,83% (0,42-1,25%) Moy. 8 h : 1,01% (0,46-1,57%);	Annuel: pas de données pour conc. ozone max. 1 Ozone annuel, moy. 8 h 1,14% (0,59 –1,69%) avec fumée	Résultats S Inclusion

Tableau 3. Résumé des études comparant la hausse estimée de la mortalité quotidienne par augmentation de 10 ppb de la concentration d'ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Hausse (%) (I. C. 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (I. C. 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
	été : 7-36 (moy. 8-h) 11-45 (max. 1-h)	Été : max. 1 h : 1,03% (0,53-1,53%) moy. 8 h : 1,2% (0,6-1,8%)	noire Été, moy. 8 h 1,45% (0,7-2,19%) avec fumée noire.	
Barcelone, Espagne (Sunyer et al. 1996)	28 (3,6-96) hiver 44 (4,8-144) été	0,96% (0,24-1,72%) année 1,16% (0,34-2,02%) été	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats quantitatifs pour le modèle avec co-polluants
Amsterdam, Pays-Bas (Verhoeff et al. 1996)	21,9 (4-41; 10-90e %), annuel	0,98% (0,02-2,0%), annuel	0,58% (-0,67 à 1,9%) + fumée noire 1,0% (-1,1 à 3,3%) + PM_{10}	Résultats S Inclusion
Lyon, France (Zmirou et al. 1996)	7,75 (0-72) (max. 1 h) 5,1 (0-40,2) (moy. 8 h), annuel	1,6% (-2,4- 6,4%), max. 1 h 1,2% (-2,0- 4,8%), annuel	---	Résultats NS Exclusion Pas de résultats quantitatifs pour le modèle avec co-polluants
Paris, France (Dab et al. 1996)	22,3 (3,1-74,8) (max. 1 h) 14,1 (10-56) (moy. 8 h), annuel	Mortalité respiratoire seulement: 0,8% (-1,3 - 3,1%), max. 1 h 1,5% (-1,2 - 4,6%), annuel	---	Résultats NS Exclusion Pas de résultats quantitatifs pour le modèle avec co-polluants
4 villes du projet européen pour la santé et la lutte contre la pollution de l'air (APHEA) : Athènes Barcelone Londres Paris + 3 autres villes: Amsterdam Bâle Zurich (Touloumi et al. 1997)	A: 47,7 ± 21,8 (toutes max. 1 h) B: 36,8 ± 17,8 L: 21,0 ± 13,2 P: 23,5 ± 16,7 Ams: 21,9 (4-41; 10-90e %) pas de données 1 h pour Bâle ou Zurich (moy. 8 h: 12 [B] et 14 [Z]), annuel	estimation regroupée de la méta-analyse : (pour une seule journée) 1,16% (0,4-1,96%) 0,96% (0,48 - 1,48%) (effet cumulatif sur 2 à 5 jours) + 4 villes hors APHEA : 1,16% (0,4 – 1,96%) (une seule journée) Toutes les données : ozone annuel, max. 1 h	1,12% (0,2-2,0%) (+fumée noire; effet sur la fumée non précisé) 1,28% (-0,12 - 2,72%) +NO_2 Estimations regroupées des villes hors APHEA non incluses dans l'analyse à deux variables	Résultats S Inclusion des 4 villes du projet APHEA
Philadelphie PA (Kelsall et al. 1997, Samet et al. 1997)	19,9 ± 14,6 (moy. de 2 jours) Intervalle interquartile 8,3-28,5 (=20,2)	Moy. de 2 jours: 1,13% (0,4 - 1,9%)	Moy. de 2 jours : 1,01% (0,02 - 2,0%) +PTS 1,11% (0,38 -1,84%) +SO_2 1,12% (0,73 -1,84%) +NO_2 1,17% (0,4 -1,94%) + CO_2 0,96 % (0,33 - 1,59%) + les 4	Résultats S Inclusion

Tableau 3. Résumé des études comparant la hausse estimée de la mortalité quotidienne par augmentation de 10 ppb de la concentration d'ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Hausse (%) (I. C. 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (I. C. 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
Zurich, Basle et Genève; Suisse 1984-1989 (Wietlisbach et al. 1996)	Zurich: 13,4 ± 10,5 Basle: 12,0 ± 9,7 Genève: 0 Probablement moy. 24 h	Aucune donnée pour Genève Mortalité globale: pas d'association à Zurich ou à Basle Gens plus de 65 ans: pas d'association à Zurich, association significative à Basle ($p<0.05$) Mortalité respiratoires et cardiaques: pas d'association dans aucune ces villes	---	Résultats NS Exclusion Pas de données sur le risque relatif; Aucun détail pour les données d'exposition (max. 1h versus moy. 24h)
11 villes (Canada) (Burnett et al. 1998)		0,86% (0.35 – 1.37%), annuel	1,11% (0.66 – 1.56%); moy. 24 h; (+NO_2, SO_2, CO) (apport des particules : 1 %	Résultats S Inclusion
13 villes (Canada) (Analyse spéciale pour le GTOLDQA	31 (max. 1 h) (moy. de 25-38, 13 villes) 32,9 ± 16,7 (16 villes)	0,79% (0,59-0,99 %), annuel	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats quantitatifs pour le modèle avec co-polluants
Modèle avec l'ozone seulement, moyenne au niveau de l'augmentation de la mortalité (%) ± écart-type = 0.613% ± 0.467% (n=17), par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1h), IC 95% : -0.302% à 1.53%, $p>0.05$				
Modèle avec co-polluants, moyenne au niveau de l'augmentation de la mortalité (%) ± écart-type = 0.523% ± 0.444% (n=10), par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1h), IC 95% : -0.347% à 1.39%, $p>0.05$ Méta-analyse des études avec co-polluants, moyenne pondérée au niveau de l'augmentation de la mortalité (%) ± écart-type = 0.399% ± 0.105% (n=10), par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1h), IC 95%: 0.193%-0.604%, $p<0.05$.				

Effets aigus : Hospitalisations

Les données recueillies révèlent clairement l'existence d'une association entre les hospitalisations pour des maladies respiratoires et l'exposition à des niveaux d'ozone fréquemment observés au Canada [Tableau 4 (RES tableau 12.2b)]. Les estimations du risque relatif des hospitalisations pour troubles respiratoires pour toute augmentation de 10 ppb en ozone varient selon l'endroit et le type de maladie étudié. Ce risque est de 1,8% (IC 95%: 1,0-2,6%) pour les admissions respiratoires de tous âge et de 1,8% pour les admissions dû à l'asthme et ce, dans les études au Canada et à New York. Ce risque est de 1,9% (IC 95%: 1,2-2,6%) pour les pneumonies chez les personnes âgées, les maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) et pour l'ensemble des maladies respiratoires pour les études « US Medicare » et 1,14% (IC 95%: 0,43-1,84%) pour les études du projet européen pour la santé et la lutte contre la pollution de l'air (APHEA). Ces estimés du risque relatif ont été obtenu de la méta-analyse utilisant seulement des données provenant du modèle à un seul polluant. Des résultats similaires ont été obtenu dans la méta-analyse utilisant les données provenant du modèle avec co-polluants soit 1,12% (IC 95%: 0,73-1,51%) par augmentation de 10 ppb d'ozone pour l'hospitalisation pour troubles respiratires. Les données sont tirées d'études ayant porté sur tout le sud de l'Ontario, sur 16 villes canadiennes, huit villes américaines et plusieurs villes d'Europe. Les hausses du nombre d'hospitalisations pour troubles respiratoires associées à l'ozone ont été observées en des lieux où les concentrations moyennes sont bien inférieures à l'objectif canadien actuel de 82 ppb (max. 1 heure). Le 95e percentile des concentrations d'ozone des 16 villes canadiennes était de 60 ppb (max. 1 h). La courbe des hospitalisations pour troubles respiratoires augmente en fonction de la concentration d'ozone et ce sans démontrer un seuil à basse concentration [Figure 9 (RES figure 12.1)].

Les résultats de la plus récente ré-analyse d'une vaste base de données canadienne par Burnett (1998, détails à l'annexe A du RES) révèlent une grande constance par rapport aux études précédentes portant sur le nombre d'hospitalisations. Les données sur les hospitalisations ont été recueillies dans 13 villes. L'analyse de régression montre que le risque que présente l'ozone à l'égard des hospitalisations pour maladies respiratoires était de 1,04 % (IC à 95 % : 0,78 à 1,30 %) par hausse de 10 ppb de la concentration d'ozone (max. quot. 1 h). Vu que les études précédentes ayant porté sur des bases de données similaires ont montré que le CO, le NO_2, le SO_2 et les sulfates particulaires n'influencaient aucunement les effets de l'ozone sur les hospitalisations pour maladies respiratoires, on peut s'attendre à ce que les effets dus à l'ozone soient indépendants de ceux des autres polluants atmosphériques. Une analyse de régression plus approfondie des données d'hospitalisation pour maladies respiratoires a permis d'établir à 25 ppb (max. 1 h) ($p<0,01$) le LOAEL ayant une signification sur le plan statistique. Bien que plusieurs autres études effectuées auparavant aient révélé qu'il est impossible de définir un seuil à partir des réactions observées, il est intéressant de noter que, dans cette étude, les données de régression montrent un seuil potentiel de 15 à 20 ppb (max. quot. 1 h) d'ozone pour les hospitalisations en raison de troubles respiratoires.

Tableau 4. Résumé des études comparant la hausse estimée (en %) du nombre d'hospitalisations pour troubles respiratoires par augmentation de 10 ppb en ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Effet observé	Hausse (%) (I.C. 95%) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (IC à 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
Southern Ontario (Bates & Sizto, 1987, 1989)	Hiver: 23.34 Été: 56.07	Tout genre de troubles respiratoires et asthme	Augmentation significatif du risque. Valeur non-donnée	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats pour le modèle avec co-polluants
NYC Buffalo (Thurston et al. 1992)	1988 -Buffalo: 75-164 -NYC: 69-206 1989 -Buffalo: 65-128 -NYC: 53-111	Tout genre de troubles respiratoires et asthme	Troubles respiratoires : -NYC: 1,40% (0,60-2,20%) -Buffalo: 2,50% (0,40-4,60%) Asthme: -NYC: 1,67% (0,95-2,41%) -Buffalo: 3,26% (1,91-4,61%)	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats pour le modèle avec co-polluants
Montréal, Canada (Delfino et al. 1994)	Max. 1 h: Mai-Oct.: 36 (90e: 59.2) Juillet-Août: 41 (90e: 5.8) Moy. 8 h: Mai-Oct.: 30.4 (90e: 51.5) Juillet-Août: 35 (90e: 57.3)	Tout genre de troubles respiratoires et asthme	Max. 1 h: Valeur non-donnée Moy. 8 h: 0,41% (0,073-0,737%) + temp. 0,676% (0,416-0,936), sans la coreection pour la temp.	Max. 1 h: Asthme: 0,175% (-0,02-0,37%), + PM_{10} Troubles respiratoires non-reliés à l'asthme: 1,65% (-22,0-25,3%) + sulphate	Résultats S Inclusion
Toronto (Thurston et al. 1994a,b)	Moy. de 57.5 (3 ans) 2 jours > 120 22 jours > 80	Tout genre de troubles respiratoires	3,83% (2,40-5,26%)	3,64% (2,16-5,12%), + H+ 3,68% (2,18-5,18%), + sulphate 2,93% (1,24-4,62%), + particules fines 2,81% (1,06-4,56%), + PM_{10} 2,61% (0,96-4,26%) + PTS	Résultats S Inclusion, utilisation des données Ozone + PM
Minneapolis (Schwartz 1994c)	Moy. 24h: 26 (10-90%, 11-41)	Pneumonie (personnes âgées)	Moy. 24 h: 3,8% (0,4-8,0%)	moy. 24 h: 4,4% (0,4-9,4%), + temp., + PM_{10}	Résultats S Inclusion

Tableau 4. Résumé des études comparant la hausse estimée (en %) du nombre d'hospitalisations pour troubles respiratoires par augmentation de 10 ppb en ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Effet observé	Hausse (%) (I.C. 95%) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (IC à 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
Détroit (Schwartz 1994b)	Moy. 24 h: 21 (10-90% 7-36) Max. 1 h: 53	Pneumonie et Maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) (personnes âgées)	---	Moy. 24 h: Pneumonie: 5,2% (2,6-8,0%) + PM_{10} MPOC: 5,6% (1,8-9,8%), + PM_{10} Valeur non-donnée pour max. 1 h	Résultats S Inclusion
Birmingham, AL (Schwartz 1994a)	Moy. 24 h: 25 (10-90%, 14-25)	Pneumonie et maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) (personnes âgées)	Moy. 24 h: Pneumonie: 2,8% (-1,2-7,6%) MPOC: 3,4% (-2,8-12,0%) Max. 1 h: Pneumonie: 0,8% (-0,6-2,4%) MPOC: 1,4% (-0,8-4,0%)	---	Résultats NS Exclusion Pas de résultats pour le modèle avec co-polluants
Southern Ontario (Burnett et al. 1994)	Mai-Août: 52 (62-118) Autre mois: < 40	Tout genre de troubles respiratoires	Mai-Août: 0,93% (0,75-1,11%)	Mai-Août: 0,92% (p<0.0001) +sulphate, + temp.	Résultats S Exclusion Pas de données avec écarts-type ou d'intervalle de confiance
New Haven, Conn Tacoma, Wa. (Schwartz 1995)	Avril-Oct., moy. 24 h: NH: 28,6 (10-90%, 15,8-45,4) Tacoma: 24,5 (10-90%, 13,3-35,7)	Tout genre de troubles respiratoires Personnes âgées (> 65 ans)	Moy. 24 h: NH: 2,35% (-0,39-5,10%) Tacoma: 8,23% (2,35-14,9%)	Moy. 24 h: NH: 2,74% (0-5,88%), +PM_{10} 1,96% (-0,78-5,1%) + SO_2 Tacoma: 7,84% (2,35-14,5%) + PM_{10} 8,24% (2,35-14,5) + SO_2	Résultats S Inclusion pour les deux villes
Minneapolis-St. Paul, MN Birmingham, AL 1986-1991 (Moolgavkar et al., 1997)	Moy. 24 h (10^{e} –90^{e} centile: Minn.: 26.2 (13.5-40.1) Birm.: 25.1 (13.5-37.6)	Tout genre de troubles respiratoires et pneumonie et MPOC Personnes âgées (>65 ans)	Troubles respiratoires: Minn.: 4% (2,2-5,8%) Birm.: 0,18% (-0,13-0,49%)	Troubles respiratoires: Minn.: 3,43% (1,57-5,29%) Birm.: 0,18% (-0,13-0,49%) Pneumonie: Minn.: 4,4% (2,3-6,5%) MPOC: Minn.: 3,0% (-0,33-6,3%)	Résultats S Inclusion pour les deux villes
Londres	Moy. 8 h:	Tout genre de	Moy. 8 h, été:	Moy. 8 h, année:	Résultats S

Tableau 4. Résumé des études comparant la hausse estimée (en %) du nombre d'hospitalisations pour troubles respiratoires par augmentation de 10 ppb en ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Effet observé	Hausse (%) (I.C. 95%) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (IC à 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
(Ponce de Leon et al. 1996)	Année : 15.6 (10-90%, 3-29) Été : 7-36 Max. 1 h: 20.6 (5-95%, 2-46)	troubles respiratoires	1,66% (0,85-2,5%), tous âge 1,10% (-0,24-2,32%), 0-14 ans 2,59% (1,22-4,01%), 15-64 ans 2,12% (0,84-3,45%), >65 ans Moy. 8 h, année: 1,13% (1,43-1,83%), tous âge 1,03% (-0,02-2,12%), 0-14 ans 2,06% (0,89-3,26%), 15-64 ans 1,75% (0,66-2,87%), >65 ans Max. 1 h: 0,84% (0,56-1,12%)	1,12% (0,77-1,47%) + NO_2 1,12% (0,77-1,44%) + fumée noire 1,10% (0,75-1,45%) + SO_2	Inclusion
Amsterdam, Rotterdam, Hollande (Schouten et al. 1996)	Moy. 8 h: Mai-Oct. (5-95%): A: 44.1 (14.3-77.6) R: 42 (12.8-81.1) Année: A: 35.2 (2.55-68.4) R: 32.6 (3.1-71.4) Max. 1 h: Mai-Oct.: A: 49.7 (21.4-88.3) R: 49.2 (18.4-94.9) Année: A: 40.3 (5.1-77.0) R: 38.8 (5.6-83.7)	Tout genre de troubles respiratoires	Max. 1 h, été : A: 2,14% (-0,25-4,8%); >65 ans, -12,2% (-2,4-1,7%); 15-64 ans R: 6,78% (2,6-11,7%); >65 ans, 0,51% (-1,2-2,4%); 15-64 ans Max. 1 h, année: A: 1,39% (-0,45-3,4%); >65 ans, -0,02% (-1,8-1,9%); 15-64 ans R: 5,3% (1,7-9,5%); >65 ans, 0,86% (-1,0-2,96%); 15-64 ans Moy. 8 h, année: A: 1,18% (-0,8-3,4%); >65 ans, 0,02% (-1,9-2,18%); 15-64 ans, R: 4,9% (0,76-9,9%); >65 ans, 0,04% (-2,2-2,4%); 15-64 ans.	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats pour le modèle avec co-polluants

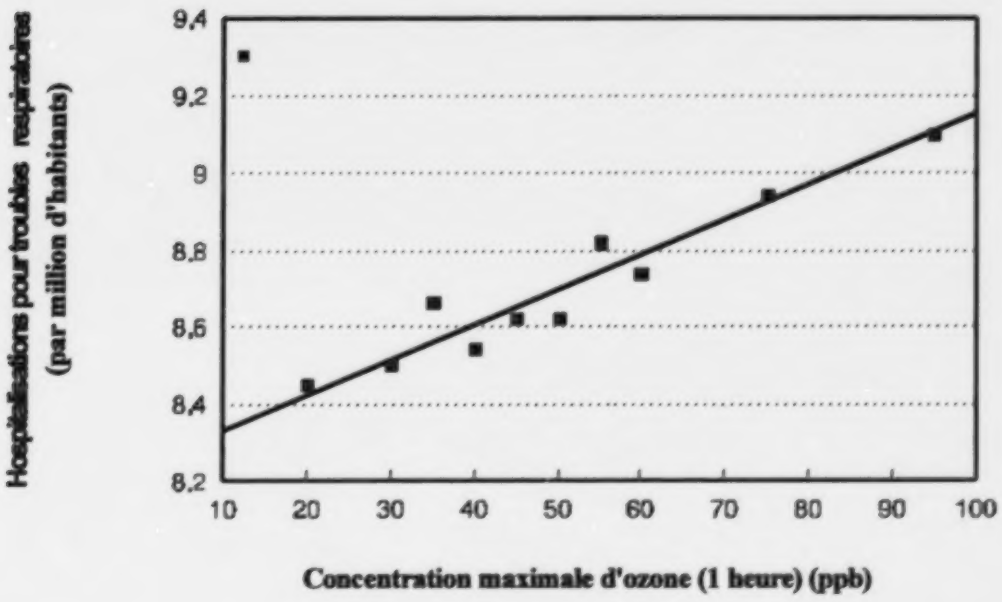
Tableau 4. Résumé des études comparant la hausse estimée (en %) du nombre d'hospitalisations pour troubles respiratoires par augmentation de 10 ppb en ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Effet observé	Hausse (%) (I.C. 95%) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (IC à 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
Spokane, WA. (Schwartz, 1996)	Max. 1 h: 40.3 (10-90%, 29.6-55.6) Moy. 24h: 28.6 (10-90%, 20.4-37.2)	Tout genre de troubles respiratoires et pneumonie et MPOC Personnes âgées (>65 ans)	Tout genre de trouble respiratoire: -max. 1 h: 9,8% (0,8-21,8%) -max. 1 h + temp: 14,9% (3,5-29,4%) -moy. 24h: 11,4% (-2,9-31,1%) Pneumonie: Max. 1 h: 11,6% (-2,1-29,1%) MPOC: max. 1 h: 4,9% (-9,2-25,7%)	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats pour le modèle avec co-polluants
Six villes européennes (Anderson et al., 1997)	Moy. 1 h, année: A: 39.5 B: 32.8 L: 19.5 M: - P: 18.5 R: 36.4 Moy. 8 h, année: A: 35.2 B: 28.6 L: 14.3 M: - P: 10.2 Rotterdam: 31.1	MPOC, tous âge	Moy. 8 h, année: Décalage d'une journée: 1,69% (0,86-2,55%) Effet cumulatif sur 5 jours: 2,2% (1,06-3,37%) Max. 1 h, année: Décalage d'une journée: 1,14% (0,43-1,84%) Effet cumulatif sur 5 jours: 1,92% (0,94-2,94) Moy. 8 h, été: 1,57% (0,78-2,74%) Max. 1 h: Hiver: 0,39% (-0,78-1,96%) Été: 1,18% (0,39-1,96%)	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats pour le modèle avec co-polluants
16 villes canadiennes (Burnett et al., 1997a)	Printemps: 40 Été: 38 Automne: 21 Hiver: 26 Année entière (95th centile): 60	Tout genre de troubles respiratoires	Tous âge: Hiver: -0,2% (-1,2-0,83%) Printemps: 1,4% (0,4-2,4%) Été: 1,7% (0,87-2,47%) Automne: 0,93% (-0,07-1,97%) Avril-Déc.: 1,40% (1,14-1,66%) Avril-Déc.: <65 ans, 1,5% (0,7-2,3%) >65 ans, 1,3% (0,33-2,4%)	Avril-Déc: 1,43% (1,12-1,75%) +CO 1,03% (0,70-1,40%) + CO, point de rosée 0,80% (p=0.0258), +CO, point de rosée, PM (11 villes avaient l'indice PM)	Résultats S Inclusion

Tableau 4. Résumé des études comparant la hausse estimée (en %) du nombre d'hospitalisations pour troubles respiratoires par augmentation de 10 ppb en ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone en ppb (intervalle) (max. 1 h, sauf avis contraire)	Effet observé	Hausse (%) (I.C. 95%) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (IC à 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone (max. 1 h, sauf avis contraire). Modèle avec co-polluants	Inclusion ou exclusion dans la méta-analyse S: Significatif NS: Non-significatif
Toronto, Ontario (Burnett et al., 1997b)	Max. 1 h quot.: 41.2 (5^{th}-95^{th} centile, 22-69) utilisation d'une moyenne de trois jours dans les régressions	Tout genre de troubles respiratoires Problèmes cardiaques	Moy. de 3 jours, sans température: Troubles respiratoires: 5,9% (4,0-7,8%) Troubles cardiaques: 5,0% (2,2-7,8%) + température et point de rosée Troubles respiratoires: 5,6% (3,5-7,7%) Troubles cardiaques 6,4% (3,1-9,6%)	---	Résultats S Exclusion Pas de résultats pour le modèle avec co-polluants
10 villes canadiennes (Burnett et al. 1997c)	Max. 1 h quot.: 32 (5^{th}-95^{th} centile, 10-64) Moy. 24h: 16 (5^{th}-95^{th} centile, 3-35)	Troubles cardiaques (>65 ans)	Moy. 24 h, sans contrôle pour la température: 0,30% (0,03-0,57%) + contrôle pour la température et le point de rosée : 0,32% (-0,025-0,66%)	+ température, point de rosée, CoH, NO_2, SO_2 and CO: 0,30% (0,006-0,594%)	Exclusion Pas de données pour problèmes respiratoires
Canada (Burnett et al. 1998)	Max. 1 h: 31 (25-38)	Tout genre de troubles respiratoires	1,04% (0,78-1,30%)	---	Exclusion Pas de résultats pour le modèle avec co-polluants
Méta-analyse	Méta-analyse des études avec co-polluants, moyenne pondérée au niveau de l'augmentation des hospitalisations pour troubles respiratoires (%) ± écart-type = 1.12% ± 0.20% (n=8), par augmentation de 10 ppb en ozone (max. 1h), IC 95%: 0.73%-1.51%, p<0.05. Méta-analyse des études avec l'ozone seulement (Thurston et Ito, 1999), moyenne pondérée au niveau de l'augmentation des hospitalisations pour troubles respiratoires (%) ± écart-type = 1.8% ± 0.41% (n=6), par augmentation de 10 ppb en ozone (max. 1h), IC 95%: 1.0%-2.6%, p<0.05.				

Figure 9 Association entre les hospitalisations pour troubles respiratoires et la pollution par l'ozone en Ontario (source : Burnett et al., 1994. Environ. Res. 65: 172-179)



Effets aigus : visites à la salle d'urgence

Les données relatives aux visites à la salle d'urgence des hôpitaux confirment habituellement les résultats des études sur l'hospitalisation pour troubles respiratoires, selon lesquelles les hausses de concentrations d'ozone dans le milieu ambiant sont associées à un nombre significativement accru de visites à la salle d'urgence [Tableau 5 (RES tableau 12.3b)]. Le risque correspondait en moyenne à une hausse variant de 5,9 % (max. 1h), 7,2% (moy. 8h) et à 11 % (moy. 24h) du nombre de visites à la salle d'urgence par augmentation de 10 ppb d'ozone (avec un décalage en général d'un ou

de 2 jours). Lorsque les niveaux de PM, la température et les autres polluants étaient pris en considération dans l'analyse l'augmentation des visites à la salle d'urgence variait de 5,6-14,2% pour l'augmentation de 10 ppb d'ozone (moy. 5h). Les concentrations moyennes d'ozone (1 à 5 heures) ont varié entre 30 et 90 ppb. Les résultats des diverses études sont consistents étant donné que deux études ont analysé l'effet au niveau des enfants, deux études au niveau de toutes la population en général et deux autre études ont examiné 3 à 4 groupes d'âge. Dans quelques-unes des études, il n'y avait pas d'augmentation significative du nombre de visites à la salle d'urgence après un épisode de pollution par l'ozone. La médiocrité des analyses statistiques, et notamment le fait que les variations cycliques de concentration d'ozone et de température n'ont pas été prises en compte, pourrait bien expliquer ces résultats.

Tableau 5. Résumé des études comparant la hausse estimée (en %) du nombre de visites à la salle d'urgence par augmentation de 10 ppb en ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	Conc. moy. d'ozone (intervalle)	Effet observé (incluant la population)	Hausse (%) (I.C. 95%) par augmentation de 10 ppb d'ozone. Modèle avec l'ozone seulement	Hausse (%) (IC à 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone. Modèle avec co-polluants
New Jersey, É.-U. (Cody et al. 1992)	49 ppb (moy. sur 5 h entre 10 h et 15 h) 34 jours >120 ppb (1988) 8 jours >120 ppb (1989)	Asthme, bronchite (tous âges)	---	Moy. sur 5 h, + SO_2, température, humidité relative, visibilité: 1988: 7,4% (2,5-12,3%) 1989: 9,7% (3,2-16,2%) Décalage d'un jour: 1988-89: 5,6% (1,7-9,5%) 1989: 7,3% (1,4-13,2%)
New Jersey, É.-U. (Weisel et al. 1995)	53 ppb (moy. sur 5 h entre 10 h et 15 h)	Asthme (tous âges)	---	Moy. sur 5h, + température, humidité relative, sulfate, NO_2, SO_2 et visibilité 1986: 7,1% (0,04-14,2%) 1987: 7,7% (1,8-13,6%) 1988: 7,0% (1,1-12,9%) 1989: 14,2% (7,9-20,5%) 1990: 6,9% (2-11,8%)
Atlanta, GA É.-U. (White et al. 1994)	78 ppb (moy. de max 1h quot) (10-163 ppb)	Asthme (enfants de 1 à 16 ans, surtout Noirs, faible statut socio-économique)	Max. 1 h, ozone >110 ppb pour visites dû à l'asthma: 33% (-6-71%) Pour autres causes: Total : 37% (2-73%) Infection respiratoire (non-supérieure): 53% (14-92%)	-Max. 1h, + temp., PM_{10}, jour de la semaine: Visites dû à l'asthme: 42% (-1-100%), p=0.057) -Régression corrigée pour les facteurs ci-dessus + autocorrélation: 43% (4-97%) -+ temp., PM_{10}, jour de la semaine, pollen: 33% (-9-92%) -+ temp., PM_{10}, jour de la semaine, relation dose-

				réponse: 80-90 ppb, 1% (-25-36%) 90-99 ppb, 24% (-7-65%) 100-109 ppb, 29% (-14-93%) 110 ppb, 50% (2-121%
Mexico, Mexique (Romieu et al. 1995)	90 ± 40 ppb (moy. des max. quot. sur 1 h) (10 à 250 ppb (28 % des jours > 110 ppb)	Asthme (enfants < 16 ans)	---	Max. 1 h: 8,60% (4,8-13,2%) + temp., SO_2, jour de la semaine 8,6% (4,6-13,0%) + temp., SO_2, jour de la semaine, sexe, âge

Tableau 5. Résumé des études comparant la hausse estimée (en %) du nombre de visites à la salle d'urgence par augmentation de 10 ppb en ozone, selon des analyses à une variable et en tenant compte également des co-polluants (Références complètes dans le RES)

Site et référence	**Conc. moy. d'ozone (intervalle)**	**Effet observé (incluant la population)**	**Hausse (%) (I.C. 95%) par augmentation de 10 ppb d'ozone. Modèle avec l'ozone seulement**	**Hausse (%) (IC à 95 %) par augmentation de 10 ppb d'ozone. Modèle avec co-polluants**
Vancouver, Canada (Bates et al. 1990)	Max. 1 h : 30,4 ppb en été; 18,8 en hiver	Asthme, autres troubles respiratoires et autres motifs. Tous âges; 0-14, 15-60, 61+	Max. 1 h: Association avec l'ensemble des visites à la salle d'urgence; pas d'association avec les visites respirat. Valeur non-donnée	---
Barcelone, Espagne (Castellsagne et al. 1995)	1 h été : 43 ppb; hiver : 29 ppb	Asthme, 14-64 ans.	Max 1h: Pas d'association Valeur non-donnée	Max 1h: + temp., humidité relative, mois, jour de la semaine: -été: -0,7% (-4,7-3,5%) -hiver: 4,3% (-0,16-9,1%)
Melbourne, Australie (Rennick & Jarman, 1992)	Pour les journées d'ozone, moy. de 2.7 (1-6) stations enregistrant les niveaux d'ozone >120 ppb (max 1 h) and > 50 ppb (moy. 8 h)	Asthme, enfants >2 ans	Les alertes au smog et les journées ne sont pas reliés aux visites à la salle d'urgence dû àpour cause d'asthme	---
Toronto, Canada (Kesten et al. 1995)	Données non présentées	Asthme, tous âge	Pas d'association pour l'ozone quot. Association avec l'ozone (cumulatif sur 7 jours). Valeur non-donnée	---
Montréal, Canada (Delfino et al. 1997)	8 h: 1992=33 ppb 1993=36 ppb 1 h: 1992=29 ppb 1993=31 ppb	Tout genre de troubles respiratoires et asthme (tous âges, regroupés : < 2 ans, 2 à 34, 35 à 64, 65+	Pas d'association pour 1992, valeur non-donnée 1993: -pas associations pour < 2 ans et 2-64 ans -association significative pour > 64 ans 5,9% (2,4-9,4%) (max. 1h)	1993, moy. 8 h: 5,7% (0,21-11,2%) +$PM_{2.5}$ pour les personnes âgées

			7,2% (2,9-11,5%) (moy. 8h)	
Bâton Rouge, Louisiane, É.-U.	69,1 ppb (moy. max. 1 h) (25,3 à 165 ppb) 4 jours > 120 ppb moy. 24 h: 28,2 (9,3-57,9)	Tout genre de troubles respiratoires (tous âges, regroupés: 0 à 17, 18 à 60, 61+	Moy. 24 h: Enfants: -7,0% (-15,4-1,4%) Adulte: 11,1% (3,8-18,4%) Personnes âgées: 4,5% (-1,9-10,9%)	2 ou 3 (29 à 44 %) visites suppl. (adultes) pour les jours > 120 ppb

Effets aigus : études sur le terrain (camps et par panel)

L'avantage des études effectuées dans des camps d'été est que les sujets observés (généralement des enfants) se retrouvent librement dans un milieu ambiant où les niveau de polluants atmosphériques peuvent être enregistrés fréquemment. Dans les études par panel, un groupe de sujets est sélectionné (individus asthmatiques) et leurs activités, leur dossier médical ainsi que leurs épisodes de maladies sont suivi attentivement. Dans de telles études, l'exposition à la pollution peut être évaluée beaucoup plus précisément que dans la population en générale. Les changements au niveau de la fonction pulmonaire et l'augmentation des symptômes sont les principaux paramètres étudiés.

Selon les huit études effectuées dans des camps d'été, l'exposition d'enfants et d'adolescents soit en parfaite santé ou asthmatiques à l'ozone en conditions ambiantes (maxima sur 1 h pouvant atteindre 160 ppb) peut entraîner des baisses mesurables de la fonction respiratoire et un accroissement des symptômes. La plupart des treize études par panel ont examiné l'association entre les concentrations d'ozone et la baisse de la fonction respiratoire, l'apparition de symptômes et l'emploi de médicaments et ce chez des enfants et des adultes sains et asthmatiques. Les concentrations d'ozone étaient de faibles (maxima pendant 1 h inférieurs à 40 ppb) à élevées (maxima pendant 1 h de 390 ppb, à Mexico). Les personnes qui travaillent ou s'entraînent à l'extérieur durant l'été présentent des baisses mesurables de la fonction respiratoire et, si les expositions se répètent pendant quelques jours consécutifs, une baisse systématique de la fonction respiratoire. Les baisses de la fonction respiratoire étaient significativement associées avec des concentrations horaires maximales d'ozone (souvent inférieures à 80 ppb).

Effets chroniques

Il a été plus difficile de montrer l'existence d'effets chroniques en partie à cause de la difficulté que représente techniquement la réalisation d'études épidémiologiques à long terme et de la pénurie de données qui s'ensuit. La plupart des études sont transversales. Dans les régions où les concentrations d'ozone sont élevées, les quelques études effectuées ont révélé une exacerbation des symptômes d'asthme, un accroissement de l'hyperréactivité bronchique et un dérèglement du système immunitaire des enfants. Certaines études ont montré des changements permanents de la fonction respiratoire, sous la forme d'une baisse plus rapide de la fonction respiratoire

chez les adultes vivant dans les régions polluées et peut-être un FEV_1 inférieur à la valeur prévue chez des enfant vivant dans des régions où la teneur en ozone est plus élevée, mais l'effet des autres co-polluants n'a pu être évalué. Selon de nouvelles données publiées en 1997 et décrivant des baisses persistantes de la fonction des voies respiratoires de faible calibre et de nouveaux cas d'asthme résultant d'une exposition prolongée à l'ozone (personnes qui habitent en Californie depuis toujours), l'exposition prolongée à l'ozone représente un enjeu important tant en santé publique que sur le plan économique.

8.2 Études contrôlées sur l'exposition humaine

Les études quantitatives adéquatement contrôlées portant sur des humains soumis à des niveaux d'exposition dans des conditions de laboratoire offrent une avenue complémentaire aux enquêtes épidémiologiques. L'avantage de ce type d'étude réside dans le fait que les paramètres du milieu sont bien contrôlés, ce qui permet de détecter les réactions à des polluants individuels ou, parfois, à des mélanges de polluants et la caractérisation des relations exposition-réaction, si possible. De plus, ce type d'expérience permet aux chercheurs d'étudier les interactions possibles avec d'autres variables environnementales, comme l'activité physique, l'humidité ou la température. Les populations potentiellement vulnérables peuvent aussi être étudiées directement. Cependant, les sujets souffrant des formes les plus graves de certaines maladies et, par conséquent, ceux que les polluants atmosphériques perturberont vraisemblablement le plus seront exclus de ces études. Les études cliniques comportent d'autres limites : pour des raisons d'ordre pratique et éthique, les études doivent être réalisées sur de petits groupes, lesquels ne sont pas nécessairement représentatifs de plus vastes populations; l'exposition doit également être de courte durée et à des concentrations devant normalement entraîner des réactions légères et passagères; et l'exposition est souvent limitée à un seul polluant, ou à un mélange très restreint de polluants, situation fort éloignée du mélange complexe de produits auquel la population est effectivement exposée. En outre, les réactions passagères observées au cours des études cliniques n'ont pas été validées comme prédicteurs d'effets plus chroniques et persistants.

RÉSULTATS D'ÉTUDES CLINIQUES

Les études cliniques menées chez l'humain ont permis de constater qu'à une concentration donnée d'ozone, l'accroissement de la ventilation pulmonaire entraîne une augmentation des réactions respiratoires et de l'inflammation des voies aériennes. L'augmentation du débit ventilatoire abaisse également la concentration d'ozone requise pour provoquer une réaction pulmonaire donnée. C'est alors qu'entre en jeu la notion de « dose efficace », soit le produit de la ventilation minute ($\underline{V_E}$), de la concentration d'ozone ([ozone]) et de la durée de l'exposition ($\underline{V_E}$ x [ozone] x durée). Cette notion permet d'élaborer des modèles et d'étudier plus à fond la sensibilité des sujets à l'ozone selon l'âge, le sexe et l'état de santé. Cette notion implique également que les personnes qui s'entraînent à l'extérieur durant l'été en période de pollution par l'ozone peuvent être exposé à un risque plus élevé dû à une plus forte admission d'air dans leur système respiratoire. Cette supposition a d'ailleurs été confirmé suite à l'observation suivante: l'exposition à des concentration d'ozone aussi basse que 60 ppb pendant 16 à 28 minutes a provoqué une baisse significative de l'endurance à une activité physique intense et une augmentation significative des symptômes.

L'exposition à l'ozone en conditions contrôlées entraîne l'apparition de symptômes (toux, essoufflement, etc.), une baisse des valeurs de spirométrie, une hausse de la résistance

des voies aériennes et de la réactivité bronchique aux stimuli, et l'inflammation des voies aériennes. D'un individu à un autre, la réaction à l'exposition à l'ozone varie considérablement. Qui plus est, chaque individu peut réagir de manière différente à chaque exposition; mais cette différence n'est pas aussi marquée que celle qui est observée entre différents individus. Chez des sujets en bonne santé, une exposition de longue durée (6,6 heures) à des niveaux d'ozone correspondant à ceux qui existent dans l'air ambiant (aussi peu que 80 ppb) accompagnée d'une activité physique intermittente à un débit ventilatoire ($\underline{V}_E$) de 35 à 50 L/min a provoqué un accroissement de 33 à 56 % de la réactivité bronchique à la métacholine, une aggravation de l'inflammation des voies respiratoires profondes (afflux de neutrophiles polymorphonucléaires et de protéines et augmentation de la concentration de cytokines inflammatoires) et la réduction du FEV_1 (volume expiratoire maximal en une seconde). Pour les expositions plus brèves (1 à 4 heures) à $\leq$ 120 ppb, on a observé une augmentation significative de la réactivité bronchique, ainsi qu'une inflammation des voies aériennes, mais peu ou pas de changement de la fonction respiratoire.

Une étude utilisant différentes concentrations et tout en variant ces concentrations (0 à 240 ppb, retour à 0 ppb) ainsi qu'une concentration constante de 120 ppb sur plus de 8 heures a démontré que l'utilisation de différentes concentrations amène une réduction deux fois plus élevée du FEV_1 que la concentration constante de 120 ppb même si la concentration totale était la même dans les deux protocoles. Ces résultats suggèrent que la concentration moyenne ainsi calculée sur une période de 8 heures peut sous-estimer la réponse de la fonction respiratoire induite par l'exposition de l'ozone.

Un nombre limité d'études cliniques a étudié l'effet de l'exposition à l'ozone en fonction de l'âge des sujets. Il semble que les adolescents soient plus sensibles que les adultes à la baisse de la fonction respiratoire induite par une même concentration d'ozone. De plus, les personnes âgées (plus de 60 ans) n'ont démontré aucune sensibilité accrue dans les changements de leur fonction respiratoire. Dans les études d'hospitalisation pour troubles respiratoires étudiant l'effet de l'âge, la plupart ont démontré que les personnes de plus de 65 ans ne sont pas plus à risque qu'une population plus jeune. Ces résultats suggèrent donc que les personnes âgées ne sont pas les seules personnes vulnérables à la pollution par l'ozone mais que les adultes plus jeunes peuvent également être sensibles.

Il a été démontré que les personnes souffrant d'une maladie respiratoire étaient plus sensibles aux effets de l'ozone que les personnes en bonne santé. Les sujets atteints d'une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) présentaient une réduction du FEV_1 significativement plus marquée que leurs homologues du même groupe d'âge en bonne santé (-19 % contre -2 %, respectivement), lorsqu'ils étaient exposés à 240 ppb d'ozone pendant 4 heures en pratiquant une activité physique intermittente ($\underline{V}_E$ = 20 L/min). Les patients atteints de MPOC ont également présenté une exacerbation modérée des symptômes et une diminution de l'oxygénation du sang, observations qui n'ont pas été relevées chez les sujets en bonne santé.

Chez les sujets asthmatiques, l'exposition prolongée (6,6 heures, de 120 à 160 ppb d'ozone, $\underline{V}_E$ d'environ 30 L/min) a entraîné une réduction du FEV_1 plus marquée que chez les sujets en bonne santé. Les adolescents asthmatiques ont semblé être plus sensibles aux atteintes respiratoires induites par l'ozone. L'exposition à 120 à 180 ppb d'ozone pendant 40 à 60 minutes a réduit significativement les paramètres de la fonction respiratoire chez les adolescents asthmatiques, mais n'a eu aucun effet à ce titre chez

les adultes asthmatiques. Les asthmatiques se sont révélés plus sensibles à l'effet inflammatoire de l'ozone que les sujets en bonne santé. À des concentrations de 120 à 240 ppb (90 minutes à $\underline{V}_E$ d'environ 50 L/min, et 6 heures à $\underline{V}_E$ d'environ 25 L/min), l'ozone a induit des réactions inflammatoires plus intenses chez les asthmatiques que chez les sujets en bonne santé. Une exposition à 180 à 250 ppb d'ozone pendant 2 à 3 heures accompagnée d'une activité physique intermittente ($\underline{V}_E$ d'environ 30 L/min) provoquerait une augmentation plus marquée de la résistance des voies aériennes chez les sujets souffrant de rhinite allergique que chez les sujets en bonne santé. La présence d'un allergène a exacerbé la réduction du FEV_1 induite par l'ozone chez ces patients.

Jusqu'à maintenant, aucun patient souffrant de troubles cardiaques n'a été soumis à des études visant à évaluer la sensibilité à l'ozone. Aucune étude clinique sur l'exposition à des concentrations d'ozone inférieures à 80 ppb n'a été publiée.

8.3 Études toxicologiques chez l'animal

Les études menées sur des animaux de laboratoire (ou sur des tissus animaux) présentent bon nombre des avantages et des inconvénients des études contrôlées sur les humains. Il est possible d'évaluer, dans des conditions de laboratoire bien définies, une vaste gamme de polluants à diverses concentrations afin d'établir une relation dose-réponse. De plus, les autopsies pratiquées sur les animaux permettent d'examiner les lésions tissulaires résultant de l'exposition aux polluants. Toutefois, à l'instar des études cliniques, les études expérimentales portent souvent sur des polluants bien précis; ces conditions ne reflètent pas la diversité des mélanges complexes auxquels sont exposés normalement les humains. Il est également risqué de faire une extrapolation à partir des résultats d'études d'inhalation chez les animaux et d'appliquer ceux-ci à l'humain aux fins de l'évaluation du risque. Voilà pourquoi les études toxicologiques servent surtout à explorer les aspects mécaniques de la toxicité de l'ozone.

RÉSULTATS D'ÉTUDES CHEZ L'ANIMAL

Dans l'ensemble des études animales, la modélisation du dépôt de l'ozone inhalé indique que les bronchioles terminales et les régions centrolobulaires sont les tissus où le gaz tend à se déposer en plus grandes quantités.

Dans les études des effets aigus et de courte durée (< 2 semaines), les concentrations d'ozone ayant produit des effets néfastes (inflammation) étaient de 100 ppb seulement. Dans les études sur les effets prolongés (plus de 2 semaines), des changements morphologiques significatifs ont été observés à aussi peu que 120 ppb d'ozone. Voici les principaux effets observés chez une variété d'espèces suite à des expositions aiguës à des concentrations d'ozone inférieures à 1,0 ppm :

- effets sur les mécanismes de défense de l'hôte : lésions des cellules d'épuration mucociliaire, altération de la capacité phagocytaire des macrophage alvéolaires, détérioration de l'activité bactéricide, réduction du nombre de lymphocytes T et B (exposition aiguë ou de courte durée)

- inflammation des poumons et modifications de la perméabilité pulmonaire : afflux accru de protéines et de neutrophiles polymorphonucléaires dans les alvéoles,

nécrose des cellules épithéliales des voies aériennes, surtout dans les régions centrolobulaires (exposition aiguë ou de longue durée)

- réactivité accrue des voies aériennes aux bronchoconstricteurs (exposition aiguë surtout)

- altération de la fonction respiratoire (normalement consécutive à une exposition de longue durée ou à une exposition aiguë à des concentrations élevées d'ozone, soit > 1000 ppb) (exposition aiguë ou de longue durée)

- ralentissement du rythme cardiaque, réduction de la tension artérielle et de la température basale, et hausse de la fréquence d'arythmie chez le rat (exposition aiguë et de courte durée)

- accroissement de la mortalité à des concentrations d'ozone d'aussi peu que 300 ppb pendant 3 semaines ou de 400 ppb pendant 3 heures chez des animaux également infectés par la bactérie *Streptococcus zooepidemicus*.

Au pire, l'ozone est un mutagène faible. Les données recueillies à ce jour ne permettent pas de démontrer que l'ozone est cancérogène.

En ce qui concerne les interactions de l'ozone avec les autres polluants, la plupart des études toxicologiques effectuées chez l'animal ont porté sur des mélanges binaires (principalement avec le dioxyde d'azote ou l'acide sulfurique). Les effets des interactions entre ces polluants peuvent être antagonistes, additifs ou synergiques, selon l'espèce animale étudiée, le schéma d'exposition utilisé et le critère observé. Les études animales illustrent clairement la complexité et l'importance potentielle des interactions, mais n'apportent pas les faits scientifiques nécessaires pour prévoir le résultat des interactions dans des conditions ambiantes qui n'ont pas été étudiées.

Dans la plupart des études chez l'animal, les concentrations d'ozone utilisées sont plus élevées qu'au niveau des études cliniques menées chez l'humain et de même que les niveaux observées dans l'air ambiant. Cependant, une étude récente de dosimétrie comparative utilisant l'ozone marqué ^{18}O a démontré que l'humain à l'exercice avait des concentrations d'ozone de 4 à 5 fois plus élevée dans leurs constituants de lavage bronchoalvéolaire que les rats au repos, et ce pour des expositions à la même concentration, soit 400 ppb d'ozone. De plus, suite à cette exposition les humains avaient des augmentations significatives de tous les marqueurs d'inflammation respiratoire à l'inverse des rats. Alors il est concevable d'affirmer que les concentrations utilisées chez les rats (aussi faibles que 100 ppb) produisant des changements pathologiques sont plutôt applicables aux concentrations retrouvées dans la population humaine pendant les épisodes d'ozone.

MODES D'ACTION

La molécule d'ozone est très réactive et n'est pas susceptible de traverser les membranes cellulaires, ni même la couche de surfactant pulmonaire. Les chercheurs ont alors avancé l'hypothèse d'une « cascade réactive » commençant lorsque l'ozone entre en contact avec le revêtement pulmonaire et se poursuivant avec la formation d'intermédiaires réactifs oxygénés qui pénètrent dans les cellules et provoquent les effets biologiques observés. Les radicaux libres générés par cette cascade réactionnelle

et les biomolécules oxygénées produites par l'ozone pourraient être responsables des effets de l'ozone. Les molécules cibles de l'ozone seraient principalement les acides gras polyinsaturés et les autres molécules contenant des doubles liaisons carbone-carbone. Les réactions avec les composés sulfhydryles et aminés, ainsi que les molécules riches en électrons seraient également importantes.

8.4 Évaluation de l'exposition

L'exposition est définie comme tout contact entre une personne et une concentration précise d'un produit (l'ozone, en l'occurrence) pendant un intervalle donné. L'évaluation de l'exposition porte sur l'estimation de l'intensité, de la fréquence et de la durée du contact entre l'humain et l'ozone.

Des études de surveillance individuelle directe ont été réalisées en vue de déterminer les niveaux d'exposition à l'ozone dans le micro-environnement immédiat d'un sujet (zone de respiration), contrairement aux études faisant appel aux données d'appareils fixes de mesure des niveaux ambiants. Les études de surveillance individuelle aux Canada et aux États-Unis révèlent un schéma temporel des niveaux d'exposition à l'ozone similaire à celui des données provenant des appareils fixes de mesure; cependant, les concentrations d'ozone mesurées individuellement sont environ 50 % plus faibles que celles des appareils fixes. Ces résultats suggèrent que les données provenant des appareils fixes de mesure des niveaux ambiants d'ozone, souvent utilisées dans les études épidémiologiques, peuvent être un bon indicateur pour l'exposition de la population et ce spécialement pour la saison estivale du Canada. En moyenne, les concentrations d'ozone obtenues dans le cadre d'études individuelles sont 70 % supérieures à celles qui sont mesurées à l'intérieur et 50 % inférieures à celles qui sont mesurées à l'extérieur. L'inconvénient de la plupart des données de surveillance individuelle est qu'elles ont été recueillies pendant des périodes de concentration moyenne relativement longues (12 heures, 24 heures ou à la semaine). Selon les données tirées d'études sur les effets sur la santé, les hausses aiguës de mortalité et de morbidité présentent une association significative avec les concentrations maximales d'ozone pendant 1 heure. Les concentrations moyennes calculées sur de plus longues périodes ne permettent pas d'évaluer adéquatement les réponses aiguës.

Les études prédictives d'évaluation de l'exposition ayant recours au modèle d'exposition probabiliste des normes nationales de qualité de l'air ambiant fournissent une estimation de la distribution des expositions à l'ozone au sein d'une population définie, pour une période donnée. Ce modèle fait appel à des données détaillées ou à des schémas d'activité humaine précis, à des ratios intérieur:extérieur et à des taux d'échange de l'air pour prévoir le nombre de jours pendant lesquels un « sujet type » d'une sous-population sera exposé à un niveau donné pendant une certaine période.

D'après les résultats de la modélisation effectuée selon le modèle probabiliste décrit ci-dessus et utilisé auprès de populations de Toronto, de Montréal et de Vancouver en 1988, 1990 et 1991, une moyenne de 42 % (Vancouver) à 91 % (Toronto) de la population a été exposée à des concentrations d'ozone supérieures à 82 ppb (maximum horaire, l'objectif canadien actuel) au moins une fois par année. De 92 % à 100 % de la population a été exposée à des concentrations d'ozone supérieures ou égales à 50 ppb, au moins une fois par année. Au cours de l'année où la pollution a été maximale (1988), près de la moitié de la population de Toronto a été exposée à 82 ppb d'ozone pendant plus de cinq jours, alors qu'à Vancouver, seulement 6,4 % de la population a été exposée à 82 ppb d'ozone pendant plus de deux jours. Les données de ce modèle

concordent avec les résultats des appareils fixes de mesure, selon lesquels les concentrations d'ozone dans l'air ambiant et le nombre de jours où il y a eu épisode d'ozone sont significativement plus élevés à Toronto qu'à Montréal, et à Montréal qu'à Vancouver. Les données provenant de ce modèle probabiliste sont également en ligne avec les études canadiennes d'hospitalisations qui ont régulièrement démontré un risque d'hospitalisation associé à l'ozone plus faible pour Vancouver et Montréal que tout autre endroit au pays.

9. DÉTERMINATION DES NIVEAUX DE RÉFÉRENCE

Dans le cadre des ONQAA, les niveaux de référence sont définis comme les seuils au-delà desquels on peut observer des effets sur la santé humaine et/ou sur l'environnement. De façon technique les niveaux de référence sont des LOAELs ou des NOAELs pouvant être définis. Le LOAEL ou NOAEL traditionnel ne peut être défini pour les polluants où aucun niveau seuil d'effets n'est observé. Le LOAEL statistiquement significatif peut alors être utilisé pour faciliter l'établissement des niveaux de référence. Un LOAEL statistiquement significatif représente un niveau (ou une concentration) où le lien statistique de la relation concentration-réponse est perdu. Les niveaux de référence peuvent être déterminés pour plusieurs récepteurs pendant des périodes de temps variables selon la sensibilité de l'organisme et (ou) des matériaux cibles.

9.1 Matériaux, oiseaux et mammifères

On ne dispose pas d'assez d'information quant aux effets de l'ozone sur les matériaux, les oiseaux ou les mammifères pour déterminer des niveaux de référence. Il est par conséquent recommandé de ne pas définir de niveau de référence pour ces récepteurs.

9.2 Végétation

FORME

Il est recommandé que l'indice permettant de décrire les incidences chroniques de l'ozone sur la végétation soit cumulatif (c.-à-d. concentrations horaires additionnées sur une certaine période) et mette l'accent sur les concentrations maximales (pics). L'indice SUM60 répond à ces exigences. Il est d'ailleurs l'indice préféré des experts dans le contexte réglementaire canadien, pour les expositions tant de courte que de longue durée. L'indice SUM60 est la somme des concentrations horaires d'ozone pendant une période donnée (3 jours ou 3 mois) qui sont supérieures ou égales à 60 ppb. Il n'existe toutefois aucune base biologique permettant de présumer que les concentrations moyennes horaires inférieures à 60 ppb n'exercent aucun effet sur les végétaux. Le défi pour les années à venir est de mettre au point le développement d'un indice permettant de mieux comprendre les facteurs influençant la réponse des végétaux face à l'ozone.

Comme on l'a décrit à la section 8.2.3, une perte de biomasse de 10 % est le niveau minimal de perte qui peut être mesuré d'une manière fiable et attribué à l'exposition à l'ozone dans des conditions expérimentales. Les pertes inférieures à 10 % se trouveraient dans la marge d'erreur expérimentale. Le niveau de perte sélectionné comme critère pertinent pour l'évaluation des incidences chroniques de l'exposition à l'ozone est donc de 10 %.

Vu l'importance de protéger les végétaux des lésions foliaires aiguës aussi bien que chroniques qui peuvent réduire la qualité et la valeur marchande des cultures, il a fallu envisager l'élaboration d'un indice à court terme. Les indices cumulatifs saisonniers ne décrivent pas nécessairement d'une manière appropriée la fréquence et l'intensité des brefs épisodes d'ozone (concentrations élevées). Les données provenant d'études sur le terrain menées en Ontario sur deux cultures, le radis et le haricot blanc, ont permis aux chercheurs d'analyser et de quantifier les lésions foliaires résultant de l'exposition à l'ozone ambiant. L'analyse a consisté à évaluer l'ONQAA d'une heure pour l'ozone (82 ppb) et les indices cumulatifs SUM60 pour un et trois jours. Dans l'ensemble, le meilleur indice a été le SUM60 sur trois jours, d'après les prévisions de lésions foliaires à l'état de traces.

NIVEAU

Production agricole

Les LOAELs relatifs aux effets de l'ozone sur la production agricole ont été déterminés à partir des données de la base du NCLAN des États-Unis pour les cultures, sauf celles qui poussent en Californie et celles qu'on ne trouve pas au Canada. Étant donné le degré de variabilité inter et intra-spécifique de la réaction des cultures à l'ozone, il a été jugé que la sélection d'un LOAEL ponctuel à titre de niveau de référence canadien pour les cultures les plus sensibles ne serait pas adéquate. Les spécialistes ont plutôt opté pour la description du LOAEL sous forme de plage, qui procure une estimation plus prudente des concentrations d'ozone au-delà desquelles on s'attend à observer un effet sur les cultures au Canada. Cet intervalle est de 5 900 à 7 400 ppb-h (SUM60 sur 3 mois, mesures prises entre 8 h et 19 h 59). Ces valeurs sont dérivées des réactions observées sur le blé et le navet (tableau 1).

Croissance des arbres

La détermination des LOAELs concernant les effets de l'ozone sur la croissance des arbres fait appel à des études menées aux États-Unis par l'EPA au cours des années 80 sur l'incidence de l'ozone sur les essences forestières, selon une méthodologie d'exposition en enceintes à toit ouvert similaire à celle des études du NCLAN sur la production agricole. Les valeurs de SUM60 correspondant à une perte de biomasse de 10 % pour des essences individuelles sont présentées au tableau 2. À l'instar des cultures, le LOAEL pour les essences forestières a été défini sous forme de plage, ce qui rend mieux compte de la variabilité inter et intra-spécifique. La plage de LOAEL définie à partir des effets observés sur le cerisier tardif et le tremble (tableau 2) est de 4 400 à 6 600 ppb-h (SUM60 sur 3 mois, mesures prises entre 8 h et 19 h 59).

Lésions foliaires

Les données quantitatives relatives aux lésions foliaires étant trop restreintes, il a été jugé non pertinent de déterminer une valeur ponctuelle de LOAEL. Les spécialistes ont plutôt choisi de définir une plage de LOAEL pour les lésions foliaires à l'état de traces : SUM60 sur 3 jours pendant la période de clarté (de 8 h à 19 h 59) de 500 à 700 ppb-h. Bien qu'à la fois la forme (SUM60 sur 3 jours) et la plage du LOAEL relative aux effets aigus aient été élaborées à partir de deux cultures seulement (radis et haricot blanc), ces deux plants sont connus pour leur facilité à présenter des lésions foliaires et à en subir des effets importants.

En résumé, on recommande l'emploi de l'indice SUM60 pour l'évaluation des effets aigus et chroniques de l'ozone sur les végétaux au Canada. L'indice SUM60 est la somme des concentrations horaires d'ozone supérieures ou égales à 60 ppb pendant la période de clarté, soit de 8 h à 19 h 59. Le SUM60 sur trois jours sert à l'évaluation des effets aigus, et le SUM60 sur trois mois, des effets chroniques. En raison des incertitudes expérimentales, de la question de préciser comment les résultats expérimentaux s'appliquent aux conditions réelles et du degré de variabilité inter et intra-spécifique de la réaction des végétaux à l'exposition à l'ozone, il a été jugé non approprié de déterminer des niveaux de référence canadiens pour les végétaux. Il a plutôt été suggéré de déterminer les plages de LOAEL pour les effets aigus sur les cultures et les effets chroniques sur les cultures et les arbres. Ces valeurs constituent des estimations prudentes des concentrations d'ozone au-delà desquelles on peut s'attendre à observer des effets sur les végétaux au Canada.

Plages de LOAEL (effets chroniques) pour les cultures et les arbres (voir tableaux 1 et 2 du présent résumé ou les tableaux 8.9 et 8.11 du RES) :

Période	Plage des SUM60 (ppb-h)	
	cultures	arbres
3 mois période de clarté (8 h –19 h 59)	5 900 – 7 400	4 400 – 6 600

Plage de LOAEL (effets aigus) pour les cultures :

Période	Plage des SUM60 (ppb-h)
3 jours période de clarté (8 h –19 h 59)	500 – 700

9.3 Santé humaine

FORME

Pour l'ozone et ses effets sur la santé humaine, les niveaux de référence sont déterminés statistiquement à partir de plusieurs études et doivent être interprétés comme les niveaux au-delà desquels, d'une part, la relation dose-réponse est significative sur le plan statistique et, d'autre part, il est possible de quantifier dans une certaine mesure les effets nocifs. Le niveau de référence ne doit donc pas être interprété comme un niveau seuil d'effets.

Selon les preuves présentées au chapitre 13, les données épidémiologiques relatives à la mortalité et à l'hospitalisation pour troubles respiratoires aux niveaux actuels ambiants

d'ozone sont significatives, constantes, cohérentes, robustes et indiscutables. Les études portant sur la mortalité non accidentelle et l'hospitalisation pour troubles respiratoires fournissent des estimations quantitatives des risques pour la santé que présente la pollution par l'ozone ainsi que des LOAELs pour ces critères, qui sont les indicateurs les plus appropriés en vue de la détermination de niveaux de référence pour l'ozone.

Le nombre d'études portant sur les visites à la salle d'urgence est restreint (10 études). Les résultats de ces études concordent généralement avec ceux des études sur la mortalité et l'hospitalisation. Les critères ont été évalués sur des périodes de concentration moyenne d'une à 24 heures. Bien que valables sur le plan qualitatif, ces études fournissent des données qui, sur le plan quantitatif, ne permettent pas d'établir un niveau de référence.

Les mesures des autres effets sur la santé respiratoire, telles l'absence de l'école, le nombre de jours de travail perdus et l'activité réduite, sont généralement recueillies au moyen d'instruments de sondage et sont donc souvent subjectives. Bien que ces paramètres représentent des mesures valides de la santé respiratoire, ce ne sont pas des indicateurs appropriés à la détermination d'un niveau de référence pour l'ozone. Les changements peu importants et réversibles de la fonction respiratoire sont mesurés par spirométrie; ces mesures sont généralement considérées comme robustes. Selon les études cliniques, les changements de la fonction respiratoire ne présentent toutefois pas de corrélation avec les lésions tissulaires. Par conséquent, ces paramètres respiratoires ne peuvent pas servir à la détermination d'un niveau de référence.

Les effets aigus sont, par définition, liés aux concentrations maximales (pics) d'ozone : selon les études cliniques et les études sur la santé de la population, il y a corrélation entre les réactions et les expositions d'une heure ou plus (jusqu'à 24 heures). La plupart des études épidémiologiques réalisées en Amérique du Nord font appel aux concentrations horaires quotidiennes maximales et ont révélé l'existence d'une association positive entre ces concentrations et l'accroissement de la mortalité, le nombre d'hospitalisations et les visites à la salle d'urgence (voir chapitre 12). Quelques études européennes et canadiennes ont utilisé à la fois les concentrations maximales quotidiennes sur une heure et sur huit heures et ont obtenu des résultats très constants. La corrélation entre les concentrations d'ozone et les critères de santé est plus élevée pour les moyennes quotidiennes maximales sur une heure que sur huit heures, dans les études réalisées tant au Canada qu'à l'étranger. Une période de concentration moyenne de 24 heures ne saurait convenir en raison du cycle diurne marqué des concentrations d'ozone et des importants écarts constatés d'une année à une autre entre les concentrations maximales d'ozone mesurées en divers endroits au pays. En conséquence, la période de concentration moyenne pour tout niveau cible devrait être d'au plus huit heures.

Selon les données d'études cliniques, l'exposition à des concentrations d'ozone d'aussi peu que 120 ppb pendant 1,5 à 2 heures, ou 80 ppb pendant 6 heures, provoque une baisse de la fonction respiratoire et l'inflammation des voies aériennes, tant chez les asthmatiques que chez les sujets en bonne santé. Toutefois, aucune étude clinique ayant porté sur l'inflammation consécutive à une exposition à des concentrations d'ozone inférieures à 120 ppb pendant une ou deux heures n'a été publiée.

Il est remarquable qu'une étude clinique utilisant différentes concentrations ainsi qu'une concentration constante (et ce avec la même concentration finale) ait démontrée que le protocole avec la variation de différentes concentrations induit une baisse des fonctions respiratoires deux fois plus marquée que la réponse avec le protocole à concentration constante. Ces résultats suggèrent que la concentration moyenne ainsi calculée sur une période de 8 heures peut sous-estimer la réponse de la fonction respiratoire induite par l'exposition de l'ozone.

À la lumière des résultats des études cliniques et des études épidémiologiques, on recommande que les niveaux de référence pour l'ozone soient exprimés en fonction d'une période de concentration moyenne maximale d'une heure.

NIVEAU

Le niveau de référence de l'ozone est défini comme l'estimation de la plus faible concentration ambiante à laquelle on peut détecter une augmentation significative des effets sur la santé. En général, on ne doit pas interpréter les niveaux de référence comme des seuils d'effets. Dans le cas de l'ozone, la plupart des études font état d'un continuum d'effets à toutes les concentrations ambiantes examinées; de plus, on doit s'attendre à observer des effets néfastes même à des concentrations inférieures au niveau de référence. L'analyse effectuée ici indique toutefois que la force statistique des données correspondant à des taux inférieurs au niveau de référence ne permet pas de quantifier les effets à ces faibles expositions.

L'information tirée des articles publiés n'est pas suffisante pour permettre l'établissement de niveaux de référence. Voilà pourquoi des analyses de régression ont été effectuées à partir de données sur la mortalité et les hospitalisations pour troubles respiratoires et ce, obtenues dans 13 villes canadiennes pendant onze ans; un LOAEL a ainsi pu être défini pour chacun de ces critères (annexe A). Ces LOAELs ont permis de déterminer les niveaux de référence pour l'ozone.

Les données canadiennes utilisées pour la détermination du LOAEL concernant à la fois la mortalité et les hospitalisations pour troubles respiratoires concordent avec les autres données publiées. Ces autres études ont été menées en divers endroits, notamment dans des villes d'Amérique du Nord, d'Europe et d'Amérique du Sud, où les sources et les concentrations d'ozone ainsi que la composition des populations diffèrent de celles du Canada. On peut alors conclure que les données sur lesquelles reposent les études canadiennes sont les plus représentatives des effets de l'ozone au Canada, tout en étant du même ordre que les observations faites dans d'autres contextes géographiques. Elles demeurent les mieux appropriés à la détermination des niveaux de référence pour l'ozone. De plus, le recours aux données brutes provenant de 13 villes canadiennes pendant onze ans (annexe A) et l'application des mêmes techniques statistiques partout rehaussent la fiabilité des résultats. Le recours au même traitement statistique et aux mêmes méthodes de correction des facteurs confusionnels réduit les incertitudes associées à la valeur déterminée comme niveau de référence.

Les résultats des analyses de régression permettent d'évaluer deux types de réactions. Le LOAEL pour le taux de mortalité total est de 20 ppb ($p \leq 0,05$) et ne représente pas un seuil. Au taux d'hospitalisation pour troubles respiratoires correspond un seuil d'effets de 15 à 20 ppb d'ozone, et un LOAEL de 25 ppb ($p \leq 0,05$).

Comme nous ne disposons pas de données indiquant un seuil pour la mortalité, il est impossible d'affirmer qu'à un niveau d'exposition suffisamment faible, il n'y aura aucune incidence. En conséquence, le niveau de référence, niveau au-delà duquel on observe des effets sur la santé humaine, est non pas un niveau sous lequel il n'y a pas d'incidence sur la santé, mais une estimation de la plus faible concentration ambiante d'ozone à laquelle il a été possible de détecter une hausse statistiquement significative d'effets sur la santé.

NIVEAU DE RÉFÉRENCE RECOMMANDÉ

Selon le rapport d'évaluation scientifique sur l'ozone, les données recueillies permettent de conclure qu'il y a une association entre les concentrations ambiantes d'ozone et la mortalité, l'hospitalisation pour troubles respiratoires et plusieurs autres critères relatifs à la santé humaine. Le groupe de travail a déterminé des niveaux de référence uniquement pour la mortalité et l'hospitalisation, car seules les données relatives à ces critères étaient suffisantes pour l'établissement d'un LOAEL.

Le groupe de travail souligne qu'il s'agit de l'une des premières fois où une association entre l'ozone ambiant et la mortalité a pu être établie dans le contexte d'une évaluation des risques aux fins de la réglementation. Bien que le *Criteria Document and Staff Paper* (1996) de l'EPA n'ait pas établi de lien entre l'ozone et la mortalité, les auteurs du document qui a suivi, intitulé *Regulatory Impact Analyses for the Particulate Matter and Ozone National Ambient Air Quality Standards and Proposed Regional Haze Rule* (juillet 1997), font remarquer que la littérature sur cette question évolue rapidement. Ils ont préparé une synthèse exhaustive des plus récents articles sur le sujet, ainsi qu'une analyse quantitative du risque de mortalité lié à l'ozone, et ont conclu que ces nouvelles données portent à croire que la réduction des concentrations d'ozone pourrait procurer des bienfaits supplémentaires substantiels pour la santé, ainsi que pour d'autres critères. La base de données s'enrichit continuellement, confirmant encore davantage l'existence d'une association entre les concentrations ambiantes d'ozone et les décès prématurés.

En conséquence, à la lumière de l'analyse des données canadiennes sur la mortalité et les hospitalisations pour troubles respiratoires au Canada, voici les niveaux de référence recommandés pour l'ozone dans le milieu:

Période	**Niveau**	
	mortalité non accidentelle	**hospitalisation pour troubles respiratoires**
maximum quotidien sur une heure	20 ppb	25 ppb

10. CARACTÉRISATION DU RISQUE

La caractérisation du risque vise à déterminer si l'information recueillie dans le rapport de l'évaluation scientifique permet d'établir un lien de causalité entre l'ozone troposphérique et les effets notés de ce dernier. Le degré d'incertitude au niveau des données est discuté ainsi que les recherches requises pour combler différentes lacunes. Les populations les plus à risque face à la pollution par l'ozone sont aussi identifiées. Une fois le lien de causalité établi, la prochaine étape de la caractérisation du risque est d'établir une estimation du risque face aux concentraitions actuelles (et possibles dans le futur). Cette analyse sera développée dans l'Addendum du rapport d'évaluation scientifique de l'ozone.

10.1 Matériaux

Tous les matériaux où des résultats étaient disponibles dans la littérature ont subi des effets délétères dû à l'ozone. Les craquelures, la décoloration ou l'érosion ont été observé au niveau des élastomères, des textiles, des colorants, de la peinture, des métaux et des pierres. Même si l'information est consistente en ce qui a trait à l'identification qualitative des impacts, l'identification quantitative des impacts est problématique notamment en ce qui a trait à la séparation des effets causés par l'ozone et ceux causés par d'autres polluants ou facteurs environnementaux. De plus, l'utilisation de différentes méthodologies par les investigateurs a compliqué l'établissement des relations quantitatives entre l'effet de l'ozone et les divers matériaux. Il est cependant clair que l'ozone endommage les matériaux d'une quelconque manière. Il existe des mécanismes de causalité clairs en ce qui concerne l'intéraction, au niveau moléculaire, de l'ozone avec les matériaux organiques et entre la synergie des effets causé par l'ozone et différents polluants au niveau des matériaux inorganiques.

Pour des fins régulatoires, une meilleure caractérisation des relations entre la concentration et la réponse est essentielle. Jusqu'à maintenant, très peu d'études ont fourni ce genre d'information. Il est clair que cette information est difficile à cerner dû à l'effet de synergie entre l'ozone, les autres polluants et les facteurs environnementaux. Dû à cette lacune il est présentement impossible de quantifier l'évaluation de ces impacts sur les matériaux présents dans l'environnement canadien.

10.2 Végétation

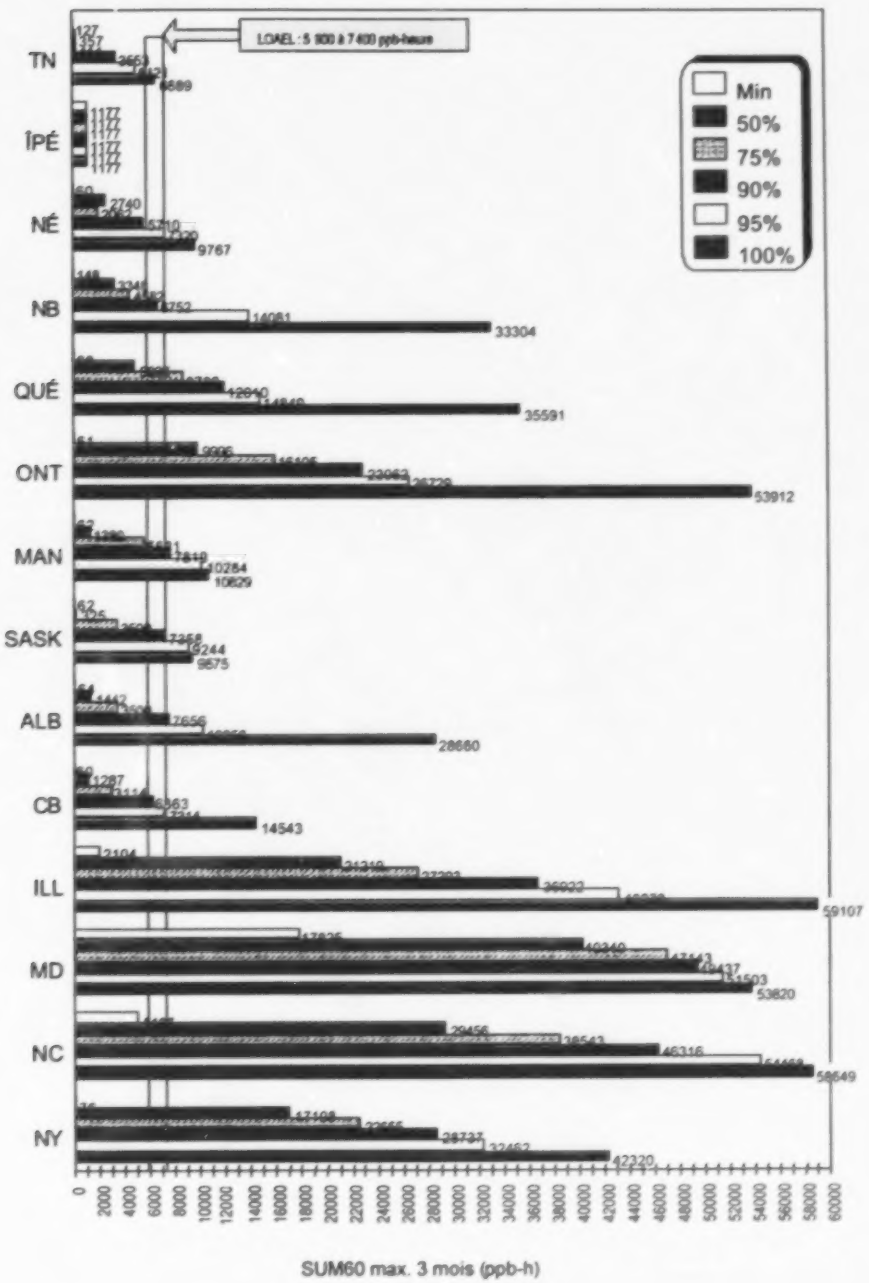
Aucun autre polluant atmosphérique phytotoxique n'a été étudié aussi intensivement que l'ozone. Depuis l'établissement du premier lien entre ce gaz et les lésions des cultures, en 1958, aux États-Unis, des milliers d'études sur la relation concentration-réponse ont été menées en Amérique du Nord, en Europe et en Australie, notamment. À la lumière de très nombreuses preuves scientifiques, il est maintenant universellement accepté que l'ozone est le polluant atmosphérique le plus nocif pour les végétaux. Par ailleurs, les concentrations d'ozone dans de nombreuses régions du globe sont suffisamment élevées pour altérer la croissance et le rendement des plantes sensibles. Certaines espèces demeurent toujours aussi vulnérables à l'ozone, quel que soit l'endroit où elles sont cultivées. Des lésions foliaires ont été observées sur les cultures en Colombie-Britannique, en Ontario, au Québec et au Nouveau-Brunswick, ce qui est une preuve empirique que les cultures sont sensibles aux concentrations d'ozone

mesurées au Canada. Les études de l'impact de l'ozone sur la production agricole sont cependant limitées au Canada. Les impacts potentiels sont établis en comparant les niveaux d'ozone dans l'air ambiant avec les LOAELs identifiés pour les cultures et les espèces forestières. Les données de 1980 à 1993 des régions non urbaines à travers le Canada ainsi qu'aux frontières des États-Unis sont utilisées pour démontrer la distribution des fréquences des SUM60 maximales sur 3 mois. La plage de LOAEL est présentée sur cette figure comme point de référence; la plage de LOAEL pour les arbres est légèrement plus faible que celle pour les cultures (4,400 – 6,600 versus 5,000 – 7,400 ppb-h respectivement [Figure 10 (RES Figure 14.1)]. On peut facilement constater à l'aide de ce graphique que:

- La province de l'Ontario et, dans une moindre mesure celle du Québec et du Nouveau-Brunswick, sont les provinces les plus affectées par la pollution d'ozone au niveau de la réduction des cultures et de la croissance des arbres

- La Nouvelle-Écosse, la Saskatchewan, l'Alberta et la Colombie-Britanniques sont également des provinces du Canada qui sont touchées périodiquement par la pollution d'ozone

Figure 10. Fréquence des SUM60 maximales sur 3 mois au Canada et aux États-Unis (1980-1993)



Plus récemment, les chercheurs ont dirigé leur attention vers l'étude et l'évaluation des incidences de l'ozone sur la végétation en vue de définir des critères de qualité de l'air (p. ex. aux États-Unis, en Europe et au Canada). Des conclusions ont pu être tirées quant aux preuves apportées à la lumière des connaissances actuelles :

- Les indications toxicologiques des incidences de l'ozone fournissent un mécanisme d'effet plausible, mais certains aspects sont encore mal compris: par exemple, le mécanisme de réponse de la conductance stomatique en présence d'ozone et la résistance physiologique à l'ozone. Les mécanismes toxicologiques généraux des effets de l'ozone n'ont suscité encore aucun débat important.

- La communauté scientifique est satisfaite de l'indice d'exposition cumulative pour établir la relation entre la qualité de l'air ambiant et la production agricole ou la biomasse, tant pour les cultures que pour les essences forestières ainsi que pour les lésions foliaires résultant d'expositions aiguës.

- La sélection de l'indice d'exposition cumulative le mieux approprié (p. ex. SUM60, AOT40) semble être une décision qui repose sur l'interprétation subjective des données scientifiques, l'acceptation des incertitudes inhérentes aux bases de données et la prise en compte du contexte dans lequel seront appliqués ces indices. À ce titre, les panels d'experts en Amérique du Nord semblent s'entendre sur le choix de l'indice SUM60.

À ce jour, les meilleures données expérimentales permettant le développement de relations statistiquement significatives entre l'exposition à l'ozone dans l'air ambiant et la baisse de la production agricole sont les études avec enceintes à toit ouvert provenant des États-Unis et de l'Europe. Ces relations statistiques ont souvent été faibles dû à des échantillons de taille limitée (nombre de cultures et de cultivars étudiés) et à un nombre limité d'opportunité pour la reproduction des résultats. Cependant, les résultats obtenus au niveau des cultures ont été consistents avec ceux prévu par les études toxicologiques. Les études avec enceintes à toit ouvert permettre la restriction de certaines composantes de l'air ce qui rend alors possible l'élimination de facteurs confusionnels tel certains polluants. On peut alors affirmer avec un certain degré de confiance que les effets observés sur la baisse de la production agricole sont dû à l'exposition par l'ozone.

À la lumière de cette discussion, l'ozone est une cause probable d'impacts sur les cultures et les essences forestières, depuis les lésions foliaires résultant d'expositions aiguës jusqu'aux baisses de la production agricole et aux pertes de biomasse dues à des expositions prolongées. Les experts ont conclu qu'il y avait suffisamment d'information pour déterminer un LOAEL, mais ils ont défini une plage de LOAEL plutôt qu'une valeur ponctuelle pour les cultures ainsi que pour les essences forestières. Il existe donc un risque pour les végétaux (cultures agricoles, essences forestières et espèces horticoles) aux concentrations ambiantes d'ozone observées en zones urbaines et rurales au Canada. La quantification de ce risque par la caractérisation des relations exposition-réponse des espèces du Canada est actuellement ralentie par le manque d'information sur les expositions dans les régions non urbaines (c.-à-d. les niveaux ambiants d'ozone en zones rurales).

Les recommandations permettant de mieux comprendre les fondements scientifiques des incidences de l'ozone sur les végétaux sont résumées à la section 8.4 et 14.2.7 du Rapport d'évaluation scientifique. Le facteur limitant reste la pénurie de données expérimentales sur l'exposition des cultures agricoles et des essences forestières du Canada cultivées dans des conditions spécifiques du pays, à des concentrations d'ozone réalistes (c.-à-d. proches des niveaux ambiants). Les analyses présentées dans cette évaluation reposent largement sur des données expérimentales recueillies aux États-Unis et en Europe. Tandis que les connaissances théoriques relatives aux incidences de l'ozone sur les végétaux et aux caractéristiques ambiantes de l'ozone au Canada étayent l'utilisation de cette information, il ne faut pas négliger l'importance des expériences visant à évaluer les relations entre l'exposition et la réaction des cultures et des essences forestières du Canada dans les conditions climatiques et ambiantes (c.-à-d. pollution) du pays. Dans l'intervalle, pour obtenir de l'information sur les réactions spécifiques de certaines espèces, il est recommandé d'utiliser les LOAELs individuels présentés aux tableaux 1 et 2 (RES tableaux 8.9 et 8.11) pour les cultures et les essences forestières, respectivement. Pour obtenir une estimation prudente de la concentration seuil d'ozone, il faut utiliser les LOAELs de 5 900 à 7 400 ppb-h pour les cultures et de 4 400 à 6 600 ppb-h pour les arbres (SUM60 pendant 3 mois) présentés à la section 6.2 ci-dessus.

10.3 Oiseaux et mammifères

En ce qui a trait aux oiseaux et aux mammifères l'impact des effets concerne l'appareil respiratoire. Bien que l'appareil respiratoire des oiseaux (poumon – sacs aériens) prédispose ces derniers à une plus grande sensibilité on retrouve encore trop peu d'information pour prédire des sensibilités relatives. De plus, l'information retrouvée dans la littérature est insuffisante pour développer une relation de concentration-réponse ou pour établir des niveaux d'effets. Il est donc impossible à ce jour d'établir une analyse quantitative en ce qui concerne l'exposition des oiseaux et des mammifères du Canada aux concentrations d'ozone retrouvées actuellement dans le milieu environnant.

10.4 Santé humaine

Poids des données concernant les effets nocifs

Il existe plusieurs raisons de pondérer d'avantage les études épidémiologiques plutôt que les études contrôlées chez l'humain et les études toxicologiques chez l'animal lors de l'évaluation des niveaux d'exposition conduisant à des effets sur la santé.

(1) Les études épidémiologiques étudient les effets aigus et chroniques sur la santé humaine impliquant la combinaison des conditions environnementales et les niveaux d'acitivité et ce à des concentrations d'ozone similaires à celles retrouvées dans l'air ambiant. Ces conditions d'expositions sont un avantage comparativement aux études chez l'animal et aux études contrôlées chez l'humain.

(2) Les populations urbaines sont très hétérogènes, ce qui donne lieu à une grande diversité de vulnérabilités, d'états de santé et de facteurs d'expositions dont il est difficile de rendre compte intégralement dans les études contrôlées chez l'humain ou les études toxicologiques chez l'animal. Les études épidémiologiques faisant appel

à de vastes bases de données administratives engloberont vraisemblablement une plus grande diversité de réactions, y compris celles qui se trouvent aux extrémités de la courbe de distribution.

(3) De plus, les études épidémiologiques menées auprès de la population dont il est question dans le présent rapport sont surtout des études à série chronologique; elles sont de nature longitudinale et donc moins susceptibles d'être faussées par les différences entre populations.

(4) Les études épidémiologiques servent à établir les niveaux standards de polluants ambiants qui seront par la suite surveillés à des stations centrales (appareils fixes de mesure des niveaux ambiants). L'utilisation de ces appareils fixes permettent de simplifier le processus de mise en oeuvre de l'établissement des niveaux standards (annulant ainsi l'extrapolation entre les données d'expositions personnelles mesurées lors des activitées de recherche).

Un inconvénient de ces études écologiques est la méconnaissance du lien entre les expositions individuelles dans la population et les réactions qui y sont associées, autrement dit la difficulté à déterminer à quels niveaux d'ozone ont été exposées les personnes hospitalisées, celles qui se sont rendues à l'urgence et celles qui sont décédées. Néanmoins, les études d'expositions individuelles au Canada et aux États-Unis ont démontrées que l'exposition individuelle moyenne à l'ozone correspond aux concentrations enregistrées avec les appareils fixes, suggèrant ainsi que les données d'ozone provenant de ces appareils représentent l'exposition de la population.

Les études cliniques (exposition des humains, conditions contrôlées) peuvent fournir de l'information précieuse sur le seuil relatif à un effet spécifique, à des concentrations d'un polluant donné ou d'un mélange de polluants dans l'air ambiant, mais non des mélanges complexes observés dans la plupart des endroits. Les études cliniques fournissent de l'information quantitative intéressante sur la réaction à l'ozone de personnes en santé ou souffrant d'une maladie respiratoire telle que l'asthme ou une MPOC. Les données tirées d'études cliniques montrent que les patients souffrant de troubles respiratoires pourraient constituer un premier groupe cible des effets nocifs de l'ozone. Les études épidémiologiques fondées sur les réactions de la population extraites de vastes bases de données administratives ne permettent pas d'obtenir de l'information directe et concluante. Ce sont les études cliniques qui ont produit toutes les données dont nous disposons sur la réactivité accrue des voies aériennes, les changements de la fonction respiratoire, les symptômes et l'inflammation des voies respiratoires après l'exposition à des niveaux connus d'ozone, et qui ont fourni des preuves directes des liens existant entre l'exposition à l'ozone et les effets sur la santé observés dans les études épidémiologiques. Le désavantage des études cliniques examinées dans le présent rapport est la taille des échantillons (faible) et la durée des expositions (courte), ainsi que la gravité des troubles respiratoires (bénigne) de la population étudiée. Les résultats ainsi obtenus ne sont pas nécessairement représentatifs de la population générale. Aucune étude au niveau des lésions des tissus a été rappporté pour des concentrations d'ozone en deça de 80 ppb pour les sujets en santé et en deça de 120 ppb pour les sujets asthmatiques limitant ainsi l'utilisation de ces données pour la prédiction des effets observés chez la population ainsi que pour l'obtention du LOAEL et du NOAEL (Tiré de l'anglais « No Observed Adverse Effect Level).

Bien que les études animales ne puissent servir à fournir de l'information sur les relations quantitatives dose-réponse chez l'humain, elles sont précieuses en ce qu'elles permettent d'étudier les changements cellulaires et les modes d'action de l'ozone. Elles

sont utiles en ce qui a trait à l'évaluation des effets possibles d'expositions de longue durée, parce qu'il est impossible de réaliser des études contrôlées sur l'humain sur de longues périodes et que les études épidémiologiques sur les effets chroniques sont encore trop peu nombreuses pour permettre aux chercheurs de tirer quelle que conclusion que ce soit à ce sujet. Les études animales ont été les premières à montrer l'existence d'un lien entre l'exposition à l'ozone et l'immunotoxicité due à l'effet nocif de ce polluant sur les macrophages alvéolaires et les lymphocytes, qui, en bout de ligne, perturbe les mécanismes de défense du poumon. Une mort rapide a été observée chez des animaux exposés à l'ozone (400 ppb pendant 3 heures) et infectés par la bactérie *Streptococcus zooepidemicus*. Les conclusions d'études épidémiologiques selon lesquelles des maladies d'origine infectieuse sont associées à des expositions

maximales à l'ozone sont considérées comme plausibles sur le plan biologique.

Quelques difficultés sont survenus en ce qui concerne l'extrapolation des données animales à l'humain. Les études préliminaires de dosimétrie comparative ont amené l'évidence que l'humain est 4 à 5 fois plus sensible à l'induction de lésions au niveau du système respiratoire que le rat et ce à une concentration d'ozone donnée. Il est concevable de croire que les concentrations utilisées chez le rat correpondent aux concentrations d'exposition des humains lors d'épisode d'ozone. Jusqu'à maintement il y a eu très peu d'études de dosimétrie comparative prévenant ainsi l'utilisation des données toxicologiques chez l'animal pour l'établissement des LOAELs et NOAELs chez l'humain.

En résumé, les études cliniques (exposition contrôlée) et les études sur la toxicité chez l'animal illustrent d'une manière cohérente les effets de l'ozone : inflammation de l'appareil respiratoire, déclenchement de l'hyperréactivité bronchique chez les asthmatiques et les autres personnes présentant des atteintes respiratoires, et destruction des cellules participant à la défense immunitaire du poumon. Il est plausible que ces réactions amorcent une cascade d'effets allant d'une baisse d'activité au décès (selon les études épidémiologiques), en passant par l'absence du travail ou de l'école, la consultation médicale en cabinet, la visite à la salle d'urgence et l'hospitalisation.

Causalité

Les études épidémiologiques ne fournissent pas de données directes sur les mécanismes biologiques qui expliquent les associations observées. Les associations entre l'ozone et les effets sur la santé relevées dans le cadre de ces études peuvent être dues au hasard, à un biais ou à une cause. Ce sont les critères d'abord décrits par Hill (1965), puis modifiés par les épidémiologistes au fil des ans, qui serviront dans le présent rapport à l'élaboration de la causalité.

Force de l'association

Bien qu'en apparence peu importante, la force des associations observées dans toutes les études épidémiologiques est bien souvent significative sur le plan statistique, car il s'agit d'un grand nombre de personnes et les effets sont importants en santé publique, puisque la majorité de la population y est exposée.

Constance

De nombreux chercheurs ont constaté une association entre la pollution par l'ozone et certains effets sur la santé, aussi bien en Amérique du Nord qu'en Amérique centrale, en Amérique du Sud et en Europe, dans le cadre d'études portant sur divers mélanges de polluants, niveaux d'ozone, degrés de la température et niveaux socioéconomiques des populations.

Spécificité

Bon nombre des auteurs de publications récentes dont il a été question dans les sections portant sur l'épidémiologie ont eu recours à certaines techniques statistiques pour corriger l'effet cyclique des saisons et des facteurs météorologiques sur la mortalité, la morbidité et les concentrations d'ozone. Par des analyses de régression, les chercheurs ont pu distinguer l'influence de divers co-polluants sur les critères relatifs à la santé. Les données obtenues montrent que les effets sur la mortalité et la morbidité imputables à l'ozone sont indépendants des effets dus aux co-polluants du milieu ambiant.

Il faut cependant noter que certaines des études n'ont pas fait état des effets confusionnels potentiels des autres polluants sur l'ozone, car elles portaient surtout sur le risque que présentaient les matières particulaires sur la santé. Plusieurs études n'ont pas examiné d'autres polluants, ou alors seulement un nombre restreint de ceux-ci.

Temporalité

Il existe une relation temporelle logique, c'est-à-dire que l'exposition à l'ozone est suivie d'effets accrus sur la santé. Les délais négatifs (critères de santé observés avant les changements de la concentration en ozone) ont été étudiés et ils ne se sont pas révélés associés aux troubles respiratoires.

Gradient biologique

Bon nombre d'études ont permis d'observer une relation entre la concentration et la réaction quant à la mortalité et à l'hospitalisation pour troubles respiratoires, depuis des concentrations ambiantes très faibles jusqu'à des concentrations beaucoup plus élevées. Des études cliniques ont permis d'observer des relations dose-réponse pour un certain nombre de données spirométriques et pour certains symptômes. Aucun modèle n'a été élaboré pour l'inflammation des voies respiratoires.

Plausibilité biologique

Les expériences menées sur les animaux et les études cliniques ont montré que l'ozone exerce plusieurs effets : inflammation, nécrose des cellules épithéliales, réduction de la fonction respiratoire, augmentation de la réactivité des voies aériennes et hausse de la mortalité chez les animaux exposés subséquemment à un aérosol de bactéries. L'ozone étant très réactif, il génère des intermédiaires oxygénés réactifs qui endommagent les membranes cellulaires et les macromolécules biologiques. De plus, les asthmatiques et les personnes qui présentent une hyperréactivité bronchique se sont révélées sensibles à l'ozone : douleur à l'inspiration profonde, baisse de la fonction respiratoire, usage accru de médicaments et crises d'asthme. Les faits expérimentaux confirment les associations qui ont été observées au cours des études épidémiologiques entre la pollution par l'ozone et l'accroissement de la mortalité et de la morbidité respiratoire. L'évolution depuis l'altération de la fonction respiratoire et les lésions tissulaires jusqu'à la consultation médicale est fort plausible à la lumière des résultats présentés ci-dessus.

Bien que les concentrations utilisées dans les études chez l'animal produisant un changement pathologique soient supérieures à celles retrouvées dans l'air ambiant, et étant donné que l'humain est susceptible de recevoir de 4 à 5 fois plus d'ozone au niveau du système respiratoire inférieur que le rat pour un même concentration, il est concevable de croire que les concentrations utilisées chez le rat correpondent aux concentrations d'expositions des humains lors d'une épisode d'ozone. Par ailleurs, lorsque l'ozone est distribué au niveau du système respiratoire, la relation entre la concentration au nideau du tissu et la lésion pulmonaire prédit une modèle linéaire parmi les rats, les cochons d'inde, les lapins ainsi quechez l'humain.

Cohérence

Pour une hausse donnée de la concentration d'ozone, le pourcentage d'augmentation du nombre de visites à la salle d'urgence était supérieur au pourcentage d'augmentation des hospitalisations et ce dernier était supérieur au pourcentage de mortalité non accidentelle. Cette différence était prévisible, car il s'agit de choisir, pour le patient, entre consulter un médecin à la salle d'urgence ou son médecin à son cabinet, alors que les hospitalisations ne reflètent que les cas les plus graves et relèvent des médecins. De plus, par rapport aux visites à la salle d'urgence, le pourcentage d'augmentation des consultations au cabinet du médecin et de journées d'activité réduite (absence du travail ou de l'école) était également plus élevé. Dans l'ensemble, les données provenant d'études épidémiologiques fournissent un portrait cohérent de l'évolution des effets sur la santé causés par l'ozone, si l'on considère le nombre élevé d'incidents consignés en tant que visites à la salle d'urgence par rapport aux hospitalisations et à la mortalité.

Populations vulnérables

Selon les études cliniques, les personnes souffrant d'asthme, de MPOC ou de rhinite allergique sont les plus sujettes à une réduction de la fonction respiratoire et à une inflammation des voies aériennes induites par l'ozone. Ces personnes peuvent constituer une sous-population vulnérable à la pollution par l'ozone. Ces observations concordent avec les résultats d'études épidémiologiques selon lesquels les

hospitalisations et les visites à la salle d'urgence dues à un trouble respiratoire, en particulier l'asthme, augmentaient significativement après une période où la pollution par l'ozone était plus marquée. Toutefois, les études à série chronologique n'ont pas fourni suffisamment de données pour nous permettre de déterminer si la hausse de troubles respiratoires est due à une exacerbation de la maladie existante ou à de nouveaux cas. Selon les quelques études sur les effets chroniques, la hausse aussi bien de l'incidence cumulative des cas d'asthme (nouveaux cas) que de la gravité des épisodes est liée à l'ozone.

Un autre groupe qui, par rapport à la population générale, présente un risque accru comprend les individus qui ont un débit ventilatoire accru en raison de leurs activités, notamment les cyclistes, les joggers, les marcheurs, les personnes qui travaillent à l'extérieur et les enfants. Par exemple, les personnes qui joggent le midi ont un débit ventilatoire élevé, semblable à celui des personnes qui pratiquent une activité physique intense dans le cadre de certaines études de laboratoire. De plus, ces joggers sont exposés au moment de la journée où les concentrations d'ozone atteignent leur pic quotidien, ou presque, dans la plupart des régions du pays. Voilà pourquoi ces individus sont plus exposés que les personnes sédentaires. Un débit ventilatore accru a pour conséquence de faire absorber, par unité de temps, une plus grande quantité d'air, et donc d'ozone, au niveau des tissus cibles des poumons. Ainsi, cette exposition accrue à l'ozone risque davantage de provoquer une réduction du FEV_1, une augmentation des symptômes et des lésions inflammatoires des tissus.

Incertitudes

Par rapport aux études transversales, les études à série chronologique ont l'avantage d'être moins sujettes aux biais dus aux différences entre les concentrations à l'intérieur et à l'extérieur, entre les divers micro-environnements et, au sein d'un même micro-environnement, entre les modes de vie, et aux différences dues à la variabilité des cycles d'activités quotidiennes, car elles ne portent que sur une population qui est son propre témoin. Cependant, nous reconnaissons que le biais dû à une mauvaise classification des expositions pose problème. Cela s'explique par le fait que les études à série chronologique reposent souvent sur les données provenant d'un seul appareil fixe de mesure des concentrations de polluant dans un milieu donné. La concentration d'ozone mesurée par un appareil fixe sert de valeur de remplacement pour quantifier l'exposition d'une personne ou d'une population. Certaines études prennent en compte l'effet de cette incertitude en calculant la moyenne horaire des données provenant de plusieurs appareils fixes de mesure, ce qui permet de mieux quantifier l'exposition de la population d'une région. En Ontario, par exemple, la présence de fortes concentrations d'ozone s'explique principalement par le transport de l'air dans la région, et il a été possible d'observer une forte corrélation entre divers sites distants, certains même d'une centaine de kilomètres. En conséquence, les études reposant sur des données provenant d'un seul appareil fixe de mesure peuvent fournir une évaluation quantitativement adéquate des effets de l'ozone sur une population. De plus, les études d'expositions personnelles au Canada et aux États-Unis ont démontrées que le niveau d'exposition personnelle à l'ozone correspond aux concentrations enregistrées avec les appareils fixes. Ces données amènent la confirmation de la validité de ces appareils comme étant de bon indicateur d'exposition à l'ozone pour la population.

L'un des écueils les plus importants de ces études reste le rôle que jouent les autres polluants (PM, SO_2, NO_2 et le monoxide de carbone) sur les effets sur la santé attribuables à l'ozone. Certaines des études examinées n'ont pas tenu compte de ces polluants. Comme ceux-ci sont parfois en étroite corrélation avec l'ozone, il est difficile d'en distinguer les effets à certains endroits. Néanmoins, les données recueillies à ce jour confirment effectivement la conclusion selon laquelle les relations observées peuvent être attribuées à l'ozone lui-même.

À certains endroits, la température était en étroite corrélation avec les concentrations d'ozone ($r \geq 0,5$-$0,6$), ce qui en fait un facteur confusionnel potentiel, puisque la température est associée à un nombre accru de cas de détresse respiratoire. La manière dont la température est prise en compte dans l'analyse statistique est donc importante : lorsqu'elle est incluse dans la régression, les résultats semblent être plus fiables. Si l'effet de la température n'est pas pris en compte avant la régression portant sur l'ozone, il y a risque d'occulter la portion d'effets dus à l'ozone, lorsque la corrélation entre ces deux facteurs est moyenne ou élevée.

11. CONCLUSION

L'ozone troposphérique se forme lorsque ses précurseurs, les oxydes d'azote et les composés organiques volatiles, réagissent sous l'effet de la lumière solaire. L'ozone est un des nombreux polluants qui fait partie intégrante de la « soupe chimique » que l'on observe dans l'air de plusieurs villes canadiennes pendant les journées chaudes et calmes de l'été. Il existe bel et bien un lien, avec preuves scientiques à l'appui, entre les effets de l'ozone et la santé humaine. Individuellement ou en combinaison, ces polluants atmosphériques peuvent être potentiellement néfaste pour la santé.

Les études épidémiologiques ont fourni de consistantes et cohérentes preuve d'une relation exposition-réponse pour l'ozone. La mortalité non-accidentelle, l'hospitalisation, les visites à la salle d'urgence et le nombre de jour avec activité réduite augmentent avec la hausse des niveaux ambiants d'ozone. L'augmentation du risque de la mortalité non accidentelle, de l'hospitalisation pour troubles respiratoires et des visites à la salle d'urgence sont estimés à 0.40%, 1-2% et 6-8.6% respectivement pour une hausse de 10 ppb d'ozone. Le risque sur la santé humaine de la population augmente en fonction de la concentration en ozone. Les études contrôlées sur l'exposition humaine ont identifié une relation de concentration-réponse pour les changements au niveau des fonctions pulmonaires, des symptômes et de l'inflammation des voies aériennes. La fréquence et l'intensité des réponses augmentent en fonction de la concentration et du temps d'exposition à l'ozone ainsi que selon le niveau de ventilation pulmonaire. Les études sur le terrain (camps et par panel) et les études contrôlées sur l'exposition humaine ont identifié que les personnes souffrant d'asthme, de MPOC et de rhinite allergique sont plus susceptibles aux effets de l'ozone que les personnes en bonne santé. Les études toxicologiques chez l'animal, utilisées de façon qualitative, ont amené l'évidence de certains mécanismes au niveau des effets aigus et chroniques induits par l'ozone et ce, incluant la mortalité. Les études de dosimétrie chez l'humain et l'animal ont permis d'établir un lien pour la prédiction des données chez l'humain et ce avec l'utilisation des

données obtenus chez l'animal. Ces résultats suggèrent également que les concentrations d'ozone induisant différentes lésions et un certain niveau de mortalité chez l'animal sont similaires à celles rencontrées au niveau de la population humaine.

En combinant l'information disponible, les preuves sont convaincantes qu'il existe bien une association significative entre les niveaux ambiants d'ozone et la santé humaine. Les preuves suggèrent une séquence de mécanismes biologiquement plausible débutant par une réponse inflammatoire irritant l'appareil respiratoire amenant l'augmentation de la toux, des douleurs entravant la respiration ainsi qu'une bronchoconstriction réduisant l'écoulement d'air. L'ozone induit l'affaiblissement du système de défense endogène (incluant des lésions aux niveau des cellules immunitaires et la déplétion des antioxydants) rendant ainsi l'individu plus vulnérable aux infections virales et bactériennes. Selon la sévérité, ces symptômes et effets peuvent conduire à des dysfonctions respiratoires amenant une intervention médicale, telle une visite chez le médecin ou à la salle d'urgence et même la possibilité d'une hospitalisation. Malgré le fait que plus de données sont requises pour expliquer complètement l'association avec la mortalité, il est logique de prévoir que ce stress biologique relié à ces effets peuvent amplifier des conditions pré-existantes (tel des problèmes cardiovasculaires) pouvant conduire à la mort. Dans la cascade d'effets, la portion inflammatoire peut être pésente ou non avec l'accompagnement des changements au niveau des fonctions pulmonaires et ce, dépendant de la sensibilité de l'individu.

L'évidence des résultats provenant d'études contrôlées sur l'exposition humaine ainsi que des d'études épidémiologiques portant sur l'hospitalisation, les visites à la salle d'urgence et le nombre de jour d'activité réduite suggèrent que les personnes souffrant de problèmes respiratoires sont plus susceptibles à la pollution par l'ozone.

Les études contrôlées sur l'exposition humaine nous indiquent que la pratique d'un exercice vigoureux est un facteur potentiel pouvant modifier la réponse face à la pollution par l'ozone. Pour une concentration et un temps d'exposition donnée à l'ozone, l'effet de ce dernier est grandement dépendant du degré d'exercice. L'exercice entraîne une augmentation de la ventilation pulmonaire et par conséquent une concentration d'ozone plus élevée au niveau des voies respiratoires inférieures. Les résultats obtenus à l'aide d'études sur le terrain avec des personnes s'entraînant à l'extérieur ou avec des cyclistes compétitifs confirment ces conclusions.

L'estimation de l'exposition de la population nous indique qu'un bon nombre de personnes au Canada sont exposés à de faibles niveaux d'ozone (en dessous du présent objectif national de qualité de l'air ambiant (ONQAA). Malgré le fait que les niveaux ambiants d'ozone sont supérieurs aux données d'exposition personnelle ils ont en commun le même cycle temporel ce qui suggère que le niveau ambiant d'ozone utilisé dans les études épidémiologiques représente un bon indicateur pour l'exposition de la population. Il est clair que des problèmes au niveau de la santé humaine (mortalité et morbidité) sont observés aux niveaux ambiants d'ozone actuellement retrouvés au Canada. L'augmentation de la morbidité (toux, irritation au niveau du sternum, augmentation des réactions au niveau des voies respiratoires, des crises d'asthme et de l'emploi de médicaments) est légèrement supérieure que les effets mesurés à l'aide des bases de données administratives (hospitalisations, visites à la salle d'urgence).

Les récentes publications suggèrent qu'il existe des effets sur la santé humaine (diminution des fonctions pulmonaires et induction de nouveaux cas d'asthme) provenant d'une exposition prolongée à l'ozone. Le développement des futures politiques de la qualité de l'air concernant l'ozone devrait inclure un objectif annuel ou saisonnier puisqu'au Canada l'exposition prolongée à l'ozone est un phénomène plus important qu'une courte exposition aux concentrations maximales (pics) d'ozone.

Les effets aigus sont, par définition, liés aux concentrations maximales (pics) d'ozone : selon les études cliniques et les études sur la santé de la population, il y a corrélation entre les réactions et les expositions d'une heure ou plus (6 - 8 heures). Les données disponibles n'ont pas démontré une différence substantielle entre l'association des effets sur la santé humaine et les maximums quotidiens d'ozone sur 1 heure et sur 8 heures. Ces résultats sont prévisibles dû la forte corrélation entre les concentrations maximales d'ozone sur 1 heure et sur six et huit heures.

L'utilisation d'une moyenne établi sur une période de 24 heures ne semble pas être le choix approprié vu l'importance du cycle diurne et de la variation substantielle d'une année à l'autre au niveau des maxima d'ozone observés à divers endroits au pays. Le choix de la période moyenne pour tout niveau cible doit être en deçà de 12 heures. La plupart des études canadiennes et des études d'exposition contrôlée chez l'humain démontrent des effets au niveau du système respiratoire après une exposition aussi basse que 60 ppb pendant 16 à 28 minutes, et ce avec un exercice vigoureux et continu. Ces résultats confirment qu'il est préférable d'utiliser une moyenne horaire d'ozone, soit sur une période d'une heure.

Recommandations

Les données ont démontré une association significative entre les concentrations ambiantes d'ozone et les effets sur la santé humaine. Ces associations ont été démontré dans les études épidémiologiques et une relation de causalité a été supporté par les études cliniques chez l'humain et au niveau des études chez l'animal. Le risque d'association entre les concentrations ambiantes d'ozone et les effets sur la santé humaine tel la mortalité et les hospitalisations ont été examiné dans un certain nombre d'études et ce à divers endroits à travers le monde. L'analyse de régression performée au niveau de 13 villes canadiennes représente bien l'effet de l'ozone observé à travers le Canada. Ces résultats sont similaires avec ceux d'études réalisées ailleurs dans le monde. À ce moment, l'étude réalisée dans les 13 villes canadiennes (voir Appendice A) était la seule étude établissant adéquatement des LOAELs pour les effets sur la santé humaine de la population canadienne. Il a alors été recommandé que les résultats provenant de cette étude soit utilisés pour la détermination des niveaux de référence pour l'ozone. Cependant, pour l'analyse du risque et des bénéfices, il a été recommandé que le risque dérivé de la méta-analyse utilisant des études de partout à travers le monde soit utilisé dû au fait que ces études ont pris soin d'effectuer l'ajustement des co-polluants. Il faut par contre conserver en mémoire que l'ajustement des des co-polluants dans les modèles à multi-variables tend à sous-estimer le risque attribuable à l'ozone dû au fait que l'ozone et les co-polluants sont souvent statistiquement corrélés.